FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
(Thèse présentée pour le Doctorat de l'Université (Mention Médecine)

Année 1910

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DE LA

NOVOCAINE

au point de vue chimique, pharmacodynamique et de son emploi en chirurgie

PAR

Aramaïs CHAMLIAN

Né à Constantinople, le 17 janvier 1885

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Président : M. RECLUS, *professeur.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS
H. CHACORNAC, ÉDITEUR
9, Rue de l'Eperon, 9

1910

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY DEBOVE LANDOUZY
Maladie des enfants	HUTINEL
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	PINARD BAR RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN

Agrégés en exercice

MM.			
AUVRAY	CUNÉO	LAUNOIS	NOBÉCOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON Fern.	DUVAL Pierre	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LŒPER	RENON
BROCA André	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET André	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBE Marcel	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MES SŒURS

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR RECLUS

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE
CHIRURGIEN DE L'HOTEL-DIEU
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

ONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE A LA FACULTÉ
MÉDECIN DE L'HOPITAL BROUSSAIS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

MONSIEUR LE DOCTEUR ROUTIER

CHIRURGIEN DE L'HOPITAL NECKER

ONSIEUR LE DOCTEUR GOUGET

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ
MÉDECIN DE L'HOPITAL CLAUDE-BERNARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAR

PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
ACCOUCHEUR EN CHEF DE LA CLINIQUE TARNIER
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Monsieur le Docteur LESAGE

MÉDECIN DE L'HOPITAL HÉROLD

(Externat 1909)

Monsieur le Professeur RECLUS

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE
CHIRURGIEN DE L'HOTEL-DIEU
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

(Externat 1909)

Monsieur le Professeur PINARD

PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE ET GYNÉCOLOGIGUE
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
ACCOUCHEUR EN CHEF DE LA CLINIQUE BAUDELOCQUE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

(Externat 1910)

Introduction

L'anesthésie localisée fait, grâce aux travaux de notre maître, le professeur Reclus, d'incessants progrès et étend son domaine dans toutes les branches de la chirurgie. Il ne se passe pas un jour sans qu'on voie paraître la publication d'une technique nouvelle appliquée à la médecine opératoire de l'analgésie au désavantage de la chloroformisation.

Aussi la recherche d'un analgésique idéal a-t-elle suscité de nombreux travaux tant en France qu'à l'étranger pour substituer à la cocaïne, analgésique parfait mais toxique, une autre substance réalisant l'analgésie avec le minimum de chance d'intoxication.

Parmi ses succédanés, la stovaïne avait été adoptée par le professeur Reclus jusqu'il y a deux ans. Après avoir pratiqué avec succès *sept mille* opérations à la cocaïne, depuis 1886, sans aucun accident, s'il a préféré la stovaïne, c'est

qu'il a essayé et trouvé lui-même les avantages sur la cocaïne au double point de vue d'incidents fâcheux qui se produisaient inévitablement dès qu'on dépassait une certaine dose de cocaïne et d'accidents d'intoxication grave dans des mains inexpérimentées.

La novocaïne est venue prendre la place de la stovaïne par son double avantage : 1° par sa faible toxicité ; 2° par son moindre pouvoir irritant. Aussi se prête-t-elle à tous les besoins de la pratique chirurgicale. Le professeur Reclus pratique l'anesthésie locale à la novocaïne depuis deux ans.

Ayant été son externe, nous gardons le meilleur souvenir d'excellentes démonstrations pratiques d'opérations faites sous anesthésie localisée, mais surtout nous lui exprimons notre profonde reconnaissance, ayant appris les principes de la clinique chirurgicale d'après son enseignement. Nous sommes très touché pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

Nous remercions particulièrement M. Piquand, chef de clinique et M. Dreyfus, chef de Laboratoire de la clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu, non seulement pour la bienveillance et la sympathie qu'ils nous ont témoignées constamment, mais encore pour l'amabilité qu'ils ont eue en nous permettant de faire un large emprunt à leurs recherches expérimentales sur la novocaïne.

Je remercie également M. Chevalier, chef de

laboratoire de pharmacologie, pour le concours qu'il nous a accordé pour la partie pharmacodynamique de notre sujet et M. Coryllos, l'interne du service, qui a bien voulu innover notre thèse par une nouvelle technique de curettage à la novocaïne dont le mérite lui appartient en propre.

DE LA NOVOCAINE

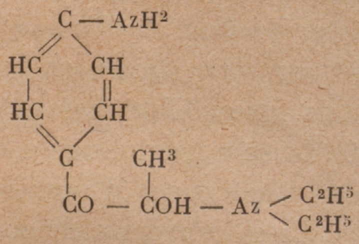
au point de vue chimique, pharmacodynamique et de son emploi en chirurgie

De la novocaïne au point de vue chimique

La *novocaïne*, découverte par EINHORN, en 1904, est le chlorhydrate de *para-amino-benzoyl-diéthyl-amino-éthanol* ayant pour formule

$$C^6H^4 < \begin{matrix} AzH^2 \\ CO^2C^2H^4Az\ (C^2H^5)^2 \end{matrix}$$

ou



SYNTHÈSE. — Une solution aqueuse de *para-amino-benzoate de sodium*.

$$C^6H^4 < \begin{matrix} Co^2Na\ (1) \\ AzH^2\ (4) \end{matrix}$$

est agitée plusieurs jours à froid avec une quan-

tité équimoléculaire de *bromure d'éthylène*, on obtient ainsi le *paraaminobenzoate de brométhyle*.

$$C^6H^4 <\begin{matrix} CO^2 - CH^2 - CH^2Br \\ AzH^2 \end{matrix}$$

Celui-ci, chauffé à l'autoclave à 120°, en solution alcoolique avec 2 molécules de *diéthylamine* pour une de para-amino-benzoate de brométhyle fournit le *para-amino-benzoyl-diéthyl-amino-éthanol*.

On lave à l'eau, on dissout dans l'éther et on précipite à chaud par une solution alcoolique d'acide chlorhydrique en quantité légèrement insuffisante pour obtenir tout le dérivé aminé.

Caractères physiques. — Ce sel se cristallise dans l'alcool sous forme de fines aiguilles blanches, inodores, à saveur amère. A froid, il est *soluble dans son poids d'eau* et dans 30 parties d'alcool. Ses solutions sont claires et provoquent sur la langue une insensibilité passagère. Point de fusion, 156°. La solution aqueuse à 4 p. 100 est comme la stovaïne inactive sur la lumière polarisée (différence avec le chlorhydrate de cocaïne).

Caractères chimiques. — Les solutés aqueux de novocaïne préparés à froid ont une *réaction neutre* au tournesol et peuvent supporter l'*ébullition* ainsi qu'une température de 120° *sans se décomposer*. Ils sont, par conséquent, *stérilisables* à l'autoclave tout en gardant une réaction neutre.

Les solutions stérilisées se conservent longtemps dans des flacons stérilisés et bien bouchés. Au contact de l'air, elles prennent une légère coloration jaune et s'acidifient légèrement sans qu'il soit possible toutefois de remarquer une modification sensible de leurs propriétés analgésiques locales. Il en est de même pour les solutions stérilisées par l'ébullition ou à l'autoclave.

Réactions d'identité. — La novocaïne présente les réactions générales des alcaloïdes (précipité avec le réactif mercurico-potassique de Tanret, le réactif de Neissler, le réactif iodo-ioduré de Bouchardat, les réactifs acéto et citro-picriques d'Esbach) ; la solution de *bichlorure de mercure* provoque dans la solution aqueuse un précipité blanc ; la solution iodée, un précipité brun ; l'acide picrique, un précipité jaune.

Les *alcalins* produisent dans la solution à 1 p. 100 de novocaïne un précipité blanc soluble dans l'alcool et l'éther, de réaction fort alcaline. Cette solution précipite également par les alcalins caustiques tels que la soude, l'ammoniaque, le carbonate de potassium (pas le bicarbonate), par le sous-acétate de plomb et l'azotate mercureux.

L'*eau bromée,* ajoutée en quantité suffisante, donne un précipité jaune.

La solution d'*azotate d'argent* donne un précipité blanc soluble dans l'ammoniaque. Un mélange d'à peu près parties égales de novocaïne et de *pro-*

tochlorure de mercure se colore, si on l'additionne d'alcool étendu, en noir, à la façon de la cocaïne.

Une solution de 0 gr. 1 de novocaïne dans 5 centimètres cubes d'eau donne, après addition de 2 gouttes d'*acide chlorhydrique* étendu et de 2 gouttes d'une solution d'*azotite de sodium*, dans une solution alcaline de β-naphtol, un précipité rouge écarlate.

Si l'on mélange une solution de 0 gr. 1 de novocaïne dans 5 centimètres cubes d'eau et 3 gouttes d'*acide sulfurique* étendu avec 5 gouttes d'une solution de *permanganate de potassium*, la couleur violette disparaît de suite (réaction différente de celle de la cocaïne).

Lorsque, dans une capsule de porcelaine contenant 2 gouttes d'une solution concentrée de *nitrate de cobalt*, on place quelques parcelles de novocaïne, on voit en chauffant très légèrement, les cristaux se colorer en beau bleu (caractère commun au chlorhydrate de cocaïne (réaction dite de Reichard) et à la stovaïne).

9 centimètres cubes d'une solution filtrée de *chlorure de zinc*, préparée à froid avec 10 grammes de ce sel pour 90 centimètres cubes d'eau distillée, produisent, par addition d'un centimètre cube d'une solution aqueuse de novocaïne à 5 p. 100, un précipité se présentant en fines et longues aiguilles cristallines (pas de précipité avec le chlorhydrate de cocaïne et la stovaïne).

Un demi-centimètre cube de solution aqueuse de

novocaïne au centième, ajouté à un centimètre cube d'*hypobromite de soude*, provoque à froid la formation d'un précipité orangé, rougissant à chaud (pas de coloration avec le chlorhydrate de cocaïne et la stovaïne).

Une goutte de solution de *chlorure d'or* à 1 p. 100 ajoutée à un centimètre cube de solution de novocaïne à 1 p. 100, donne à froid, un précipité brunâtre immédiat (avec le chlorhydrate de cocaïne et la stovaïne, le précipité est blanchâtre).

En remplaçant le chlorure d'or par une goutte de solution de *permanganate de potasse* à 5 p. 100 on obtient rapidement à froid un précipité ; à chaud le précipité devient brun-noirâtre, et la solution se décolore (caractère commun au chlorhydrate de cocaïne, à la stovaïne).

Essai. — 0 gr. 1 de novocaïne doit se dissoudre sans coloration dans un mélange de un centimètre cube d'acide sulfurique et un centimètre cube d'acide azotique.

L'hydrogène sulfuré ne doit pas modifier les solutions de novocaïne.

La solution aqueuse à 1 p. 10 doit être incolore et claire ; *elle ne doit pas,* ou du moins à peine, *rougir le papier bleu de tournesol.*

Une solution de 0 gr. 1 de novocaïne dans un centimètre cube d'acide chlorhydrique à 7 p. 100 et 5 centimètres cubes d'eau, essayée en vue de la

recherche de l'arsenic, ne doit pas, après deux heures, avoir donné de réaction d'arsenic.

La recherche de l'arsenic se fait ainsi :

On introduit la solution acidifiée par l'acide chlorhydrique dans un matras à long col de 50 centimètres cubes de capacité, on ajoute environ un gramme de zinc ne contenant ni arsenic, ni soufre, ni phosphore, et l'on introduit dans le col du matras un tampon d'ouate imbibé d'une solution d'acétate de plomb. Puis on recouvre l'ouverture d'un morceau d'excellent papier à filtrer, sur lequel on verse une goutte de solution d'azotate d'argent et on place le tout dans l'obscurité.

Si la novocaïne contient de l'arsenic, même en traces minimes, il se forme, dans le point imbibé d'azotate d'argent, une tache jaune, qui se colore en brun et en noir quand on humecte avec de l'eau.

0 gr. 1 de novocaïne, calciné sur lame de platine, ne doit pas laisser de résidu.

Associations. — *Adrénaline*, sels alcalins (borate de soude, iodure de potassium), arsenic (liqueur de Fowler, cacodylate de soude).

Incompatibilités. — Chlorure de zinc, *alcalins*, tannin, mercuriaux (calomel), bichromate de potassium, permanganate de potassium, sels d'argent, arrhénal.

De la novocaïne au point de vue pharmacodynamique

Action locale. — La *novocaïne*, employée en solution concentrée (injection sous-cutanée) ou même en poudre (sur la cornée) ne provoque *aucune action irritante* sur les tissus.

Les injections d'une solution de novocaïne à 1 ou 1/2 p. 100 ne déterminent *aucune douleur* si on se sert d'une solution dans du sérum physiologique ; le bourrelet formé reste blanchâtre sans qu'il y ait ni vaso-constriction ni vaso-dilatation. A la suite de l'injection, on ne voit persister ni douleur, ni infiltration des tissus.

L'injection d'une solution de novocaïne à 10 p.100 est légèrement irritante et détermine un peu de congestion des tissus, toutefois même à cette dose élevée les accidents inflammatoires sont de très courte durée, et rapidement l'alcaloïde est résorbé sans laisser de lésions appréciables.

L'application sur les muqueuses d'un tampon imbibé de novocaïne amène une anesthésie assez rapide, sans phénomène d'irritation, ni rougeur.

En instillation dans l'œil elle ne provoque ni douleur, ni inflammation ; si on met un peu de novocaïne en poudre sur la conjonctive d'un lapin, l'épithélium conjonctival subit, il est vrai, une légère altération, mais l'œil reprend son aspect normal au bout de quelques heures tardives, tandis que si on fait la même expérience avec de la cocaïne l'œil présente des troubles profonds de la cornée qui aboutissent à un leucome.

La *novocaïne additionnée d'adrénaline* (novocaïne à 1 p. 200 avec 1 goutte d'adrénaline à 1 p. 1000 par 2 centimètres cubes de solution) ne paraît *pas plus irritante* que la novocaïne seule : chez plus de 300 malades chez lesquels MM. Reclus et Piquand ont usé de cet alcaloïde, ils ont toujours constaté que les *injections* sont complètement *indolores*, et ne déterminent ni immédiatement, ni ultérieurement aucun phénomène inflammatoire ; tandis que la novocaïne seule ne détermine aucun phénomène vaso-moteur appréciable, la novocaïne-adrénaline entraîne une vaso-constriction très prononcée, persistant pendant plusieurs heures.

Les solutions de novocaïne qui commencent à jaunir doivent être rejetées sous peine d'irritation.

Pouvoir analgésique. — Il y a lieu d'étudier :
1° *La durée* ⎫
2° *Le degré* ⎭ *d'analgésie.*

Or, s'il est relativement facile d'évaluer la durée (*expérimentation*), par contre, il est presque toujours extrêmement délicat d'apprécier le degré d'anésthésie obtenu (*observation clinique*).

La puissance anesthésique de la novocaïne ne peut être étudiée que par comparaison avec d'autres analgésiques se rapprochant plus ou moins par leur constitution chimique.

Aussi MM. Piquand et Dreyfus se sont efforcés de comparer le pouvoir analgésique des divers anesthésiques locaux suivant deux méthodes : 1° par l'expérience sur l'animal ; 2° par analyse aussi exacte que possible des sensations ressenties par les malades au cours d'opérations pratiquées sous anesthésie locale.

A) Expérimentation

Ils ont étudié l'action des divers analgésiques sur le nerf sciatique de la grenouille, sur la cornée du lapin et sur la peau du même animal, en injections intradermiques.

1° *En application sur le nerf sciatique d'une grenouille.* — Les deux nerfs sciatiques d'une grenouille étant découverts, on dépose sur le nerf du

côté droit 10 gouttes de cocaïne à 1 p. 100 et sur le nerf du côté gauche 10 gouttes de stovaïne à 1 p. 100, puis on excite les pattes de l'animal par un courant faible ou par de légers pincements.

Au bout de 5 minutes, l'animal de réagit plus à droite, tandis qu'à gauche il a encore de légers mouvements de défense.

Au bout de 10 minutes, l'animal ne réagit plus ni à droite ni à gauche.

Au bout de 20 minutes, l'animal commence à réagir de nouveau du côté gauche.

La même expérience est recommencée sur une autre grenouille avec 10 gouttes de cocaïne du côté droit et 10 gouttes de novocaïne du côté gauche.

Au bout de 5 minutes, l'animal ne réagit plus aux excitations, ni à droite, ni à gauche.

Au bout de 20 minutes, une excitation légère à gacuhe détermine une contraction de défense, tandis qu'elle ne détermine rien à droite.

Au bout de 25 minutes, les mouvements de défense ont complètement reparu à gauche et commencent à reparaître à droite.

La même expérience avec 10 gouttes de cocaïne à droite et 10 gouttes de novocaïne additionnée de deux gouttes d'adrénaline à 1 p. 1000 à gauche donne les résultats suivants :

Au bout de 5 minutes, légère réaction de défense à gauche, rien à droite.

Au bout de 20 minutes, une légère excitation

ne produit aucune contraction ni à gauche ni à droite.

Au bout de 25 minutes, une excitation produit une légère contraction de défense à droite, ne produit rien à gauche.

2° *En instillation dans l'œil d'un lapin* (recherche du moment de disparition du réflexe cornéen). — On instille dans l'œil droit d'un lapin 4 gouttes de cocaïne à 1 p. 100 et dans l'œil gauche 4 gouttes de stovaïne à 1 p. 100.

Du côté droit, l'anesthésie se traduisant par la perte du réflexe cornéen qui apparaît au bout d'une minute et persiste environ 20 minutes. Du côté gauche, l'anesthésie apparaît au bout de 3 minutes et ne persiste que 12 à 15 minutes.

Chez un autre lapin, on instille dans l'œil droit de la novocaïne à 1 p. 100, dans l'œil gauche de la novocaïne-adrénaline à 1 p. 100 et 1 p. 1000.

Du côté droit, l'anesthésie fut obtenue au bout d'une minute et persista 12 à 15 minutes, du côté gauche l'anesthésie ne fut obtenue qu'au bout de 4 à 5 minutes, mais persista pendant environ 25 minutes.

3° *En injections intra-dermiques sur un lapin.* — Dans le derme de la peau d'un lapin, on injecte 4 centimètres cubes de cocaïne à 1 p. 100 de façon à circonscrire un petit cercle de peau d'environ 5 centimètres de diamètre. Immédiatement l'anes-

thésie est obtenue et paraît complète ; au bout de 25 minutes seulement, une forte piqûre détermine un cri et un mouvement de l'animal.

La même expérience est recommencée avec de la stovaïne à 1 p. 100, l'injection arrache quelques cris à l'animal et l'anesthésie n'est complète qu'au bout de 2 minutes, la sensibilité à la piqûre commence à reparaître au bout de 19 à 20 minutes.

L'injection d'une solution de novocaïne à 1 p. 200 dans du sérum physiologique amène une anesthésie complète durant environ 15 minutes.

L'injection d'une solution de novocaïne à 1 p. 100 amène une anesthésie immédiate et complète durant environ 20 minutes.

L'injection d'une solution de novocaïne à 1 p. 200 additionnée d'une goutte d'adrénaline à 1 p. 1000 par centimètre cube amène une anesthésie immédiate et complète avec anémie très marquée de la peau : cette anesthésie persiste pendant très longtemps ; au bout d'une heure, on peut encore piquer fortement la peau de l'animal sans déterminer aucun cri.

En résumé, l'*analgésie à la novocaïne est aussi rapide mais moins durable que celle produite par la cocaïne, plus rapide et durant plus ou moins longtemps qu'avec la stovaïne* suivant le point d'application de l'analgésique.

B) Observations cliniques

Il est très délicat de comparer, en se basant sur l'interrogation des malades, le pouvoir des anesthésiques ; en effet, il faut compter avec les différences de sensibilité extrêmement considérables qui existent entre les divers individus et les diverses régions. Aussi, pour se mettre autant que possible à l'abri de cette cause d'erreur, MM. Piquand et Dreyfus se sont efforcés, autant que possible, de comparer deux anesthésiques employés chez le même sujet et sur la même région : pour cela, au cours de diverses interventions et notamment lors des résections étendues de varices du membre inférieur, ils ont employé sur la moitié inférieure de la région opératoire un anesthésique, par exemple la cocaïne, et sur la moitié supérieure l'anesthésique à comparer, puis, au cours de l'intervention ils ont noté soigneusement toutes les sensations accusées par le malade.

1° *Cocaïne.* — D'après les résultats de ces recherches la cocaïne paraît être le plus puissant des anesthésiques locaux. Avec la solution à 1 p. 200 conseillée par M. Reclus on obtient facilement une suppression complète de toute douleur, l'anesthésie apparaît au bout de 2 à 3 minutes et persiste en moyenne de 50 à 60 minutes, temps suffisant pour exécuter la plupart des opérations

Avec une solution plus concentrée (1 p. 100) l'anesthésie apparaît presque immédiatement et dure plus longtemps, 80 à 90 minutes.

Avec une solution moins concentrée (1 p. 400) l'anesthésie n'apparaît qu'au bout de 6 à 7 minutes, est souvent incomplète et ne dure guère plus de 20 à 30 minutes. La solution à 1 p. 200 permet également d'obtenir en quelques minutes l'anesthésie des muqueuses par simple contact prolongé.

2° *Stovaïne*. — La stovaïne paraît posséder une puissance anesthésique notablement inférieure à celle de la cocaïne ; l'insensibilité obtenue par injection d'une solution à 1 p. 200 est presque toujours moins complète et moins durable que celle donnée par la cocaïne ; ayant pratiqué à plusieurs reprises une anesthésie mixte au cours de la même opération, ils ont vu le malade se plaindre un peu lorsqu'on passait du segment anesthésié à la cocaïne, à celui insensibilisé à la stovaïne, plusieurs fois aussi ils ont constaté que la sensibilité reparaissait assez rapidement, que des points de suture faits 35 à 40 minutes après l'anesthésie étaient douloureux.

Le plus souvent l'injection de stovaïne est assez douloureuse et l'anesthésie n'apparaît qu'au bout d'un temps assez long ; pour remédier à cet inconvénient, MM. Piquand et Dreyfus ont eu l'idée de faire les *solutions* non dans l'eau pure, mais *dans du sérum physiologique*. Avec ces solutions, les *injections* sont complètement *indolores* et l'anes-

thésie apparaît presque immédiatement, mais elle est un peu moins durable.

3° *Novocaïne*. — La novocaïne possède un pouvoir anesthésique considérable, supérieur à celui de la stovaïne, et presque égal à celui de la cocaïne.

L'*injection* d'une solution de 1 pour 200 est très légèrement douloureuse s'il s'agit d'une solution dans l'eau simple, devient complètement *indolore* si la novocaïne a été dissoute *dans du sérum physiologique*, l'anesthésie apparaît presque immédiatement et est complète dans presque tous les cas, par contre, cette anesthésie est assez peu durable et la sensibilité cutanée commence à reparaître en moyenne au bout de 25 minutes.

Sur deux malades anesthésiés, mi-partie à la novocaïne, moitié à la cocaïne à 1 pour 200, les injections ont été également indolores : l'anesthésie est apparue un peu plus vite sur le segment injecté à la cocaïne ; chez l'un, l'anesthésie a été absolument analogue dans les parties anesthésiées à la cocaïne et à la novocaïne, le malade ne percevant aucune différence lorsqu'on passait de l'une à l'autre ; chez le second, il y avait une différence minime au profit de la cocaïne ; chez les deux malades, les points de suture faits au bout de 30 à 35 minutes furent sentis seulement dans la partie insensibilisée à la novocaïne.

Sur plusieurs malades anesthésiés, partie à la stovaïne et partie à la novocaïne à 1 pour 200,

presque toujours les injections de stovaïne furent légèrement douloureuses, tandis que celles de novocaïne ne l'étaient pas, l'anesthésie obtenue par la novocaïne fut nettement plus rapide, plus complète ; l'anesthésie obtenue par la stovaïne fut un peu plus longue. Pour augmenter la durée de l'anesthésie, on a conseillé d'ajouter à la novocaïne un peu d'adrénaline ; après diverses recherches expérimentales et cliniques, le mélange suivant est adopté par M. Reclus.

Sérum physiologique	*100 grammes.*
Novocaïne	*50 centigr.*
Adrénaline à 1 pour 1000..	*25 gouttes.*

Le mélange novocaïne-adrénaline possède un pouvoir anesthésique très énergique comparable à celui de la cocaïne, et nettement supérieur à ceux de la stovaïne et de la novocaïne. Sur un grand nombre de malades (plus de 300) opérés par M. Reclus ou par ses élèves, on a pu constater que les injections ne sont pas douloureuses, l'anesthésie est obtenue immédiatement, d'une façon presque constante ; elle est absolument complète, enfin, elle dure très longtemps, en général plus d'une heure.

En comparant les résultats fournis par l'expérimentation sur les animaux à ceux donnés par l'observation des malades, on peut ranger de la façon suivante les anesthésiques locaux par *pouvoir analgésique décroissant.*

1° *Cocaïne ;*

2° *Novocaïne-adrénaline* (dont le pouvoir analgésique paraît très voisin de celui de la cocaïne et est plus durable) ;

3° *Novocaïne ;*

4° *Stovaïne.*

Toxicité. — La toxicité d'un anesthésique présente de grandes variations suivant :

1° *Le titre de la solution employée ;*

2° *La vitesse avec laquelle est faite l'injection ;*

3° L'animal qui sert à l'expérience ;

4° Les tissus où l'on fait l'injection.

1° *Importance du titre des solutions.* — Depuis longtemps, M. Reclus a insisté sur ce fait que, à dose égale, une injection de cocaïne peut être innocente ou dangereuse suivant le titre de la solution injectée, la toxicité diminuant à mesure que *la même quantité d'anesthésique* est dissoute *dans une plus grande quantité d'eau ;* partant de ce principe, il s'est forcément élevé contre les solutions concentrées généralement utilisées et a conseillé de se servir exclusivement de solutions à 1 pour 200 qui permettent d'injecter sans inconvénient des doses relativement considérables d'alcaloïde.

Expérimentalement, il est facile de démontrer l'importance du titre de la solution.

M. le professeur Pouchet prend deux cobayes « qui pèsent le même poids, qui viennent de la même

nichée, qui ont suivi le même régime, qui sont aussi exactement qu'il est possible dans les mêmes conditions : à l'un il fait une injection intra-péritonéale de 4 centigrammes de cocaïne dissous dans un centimètre cube d'eau distillée, et à l'autre une injection de 10 centigrammes de cocaïne dissous dans 15 centimètres cubes. Le cobaye qui a reçu la plus faible dose meurt ; celui qui a reçu la plus forte dose en solution diluée manifeste bien des accidents de cocaïnisme, mais résiste d'une façon certaine. »

On peut encore faire l'expérience suivante :

Si on fait à un lapin une injection sous-cutanée de 10 centigrammes de cocaïne dans un centimètre cube d'eau, on provoque des accidents inquiétants, parfois même la mort de l'animal, tandis qu'on peut augmenter la dose, à condition d'employer une solution à 1 pour 100.

La même expérience peut être faite avec la novocaïne.

2° *Importance de la vitesse d'injection.* — Non seulement le titre de la solution, mais encore la vitesse avec laquelle est faite l'injection a une importance considérable au point de vue de la toxicité, ainsi que le démontrent les expériences suivantes faites par MM. Piquand et Dreyfus.

1° Ils injectent dans la veine de l'oreille d'un lapin du poids de 2 kilog. 330 une solution de novocaïne à 1 p. 200, en se servant de l'appareil de Roger réglé de façon à ce que l'injection se fasse uniformément

à la vitesse de 5 centimètres cubes à la minute. Ils constatent que l'animal meurt lorsqu'il a reçu 15 centigrammes d'alcaloïde, soit 6 centigrammes par kilogramme. L'expérience répétée dans les mêmes conditions avec plusieurs autres lapins leur montre de même que la mort survient lorsque l'animal a reçu environ 6 cgr, 3 d'alcaloïde par kilogramme.

2° Ils recommencent l'expérience dans les mêmes conditions, mais en doublant la vitesse de l'injection, c'est-à-dire en faisant couler 10 centimètres cubes à la minute et ils constatent qu'un lapin pesant 2 kgr. 130 meurt lorsqu'il a reçu 9 centigrammes d'alcaloïde, soit 4 cgr. 2 par kilogramme, c'est-à-dire une dose notablement inférieure à celle de la première expérience.

3° Ils recommencent une troisième fois l'expérience, mais, cette fois, en ralentissant de moitié la vitesse d'injection employée pour la première expérience, c'est-à-dire en faisant couler 5 centimètres cubes en 2 minutes : ils constatent qu'un lapin de 3 kgr. 200 meurt seulement lorsqu'il a reçu 20 centigrammes d'alcaloïde, soit 9 centigrammes par kilogramme.

Ces expériences montrent qu'en faisant uniquement varier la vitesse de l'injection, on modifie à ce point la toxicité qu'une dose de 4 cgr. 2 par kilogramme, mortelle lorsque l'injection est faite à une vitesse de 10 centimètres cubes à la minute, devient inoffensive lorsque l'injection est faite plus

lentement, et qu'en faisant l'injection quatre fois moins vite, il faut 9 centigrammes par kilogramme, c'est-à-dire une dose d'alcaloïde beaucoup plus forte pour tuer l'animal.

Des expériences analogues peuvent être faites avec la cocaïne, la stovaïne. On peut en conclure que la toxicité d'un anesthésique dépend non seulement du titre de la solution, mais encore beaucoup de la vitesse d'injection : elles démontrent cette loi posée par M. Reclus que *l'intoxication est essentiellement fonction de la quantité du poison qui, introduite au même moment dans le torrent circulatoire, vient impressionner le système nerveux central.* De là l'importance de la rapidité de l'absorption au point de vue de la production des accidents, confirmant ainsi le principe établi par les physiologistes sous le nom de *coefficient de vitesse.*

On peut démontrer d'une façon plus nette la loi précédente en injectant à un animal des doses d'alcaloïdes voisines de la dose mortelle, en interrompant quelques minutes l'injection pour la reprendre et l'interrompre de nouveau dès que l'animal présente des symptômes d'intoxication grave : en agissant de la sorte, on peut arriver à injecter à un lapin une dose d'alcaloïde trois ou quatre fois plus considérable que la dose toxique normale, et même davantage.

En plus de leur importance pour déterminer la toxicité des divers anesthésiques, les faits précédents ont une application pratique : ils nous mon-

trent, en effet, qu'au cours d'une intervention, il y a un intérêt à espacer les divers temps de l'anesthésie, de façon à ce que l'injection de la quantité d'alcaloïde nécessaire se fasse en plusieurs fois, et que, par cela même, la toxicité soit diminuée. C'est là un nouvel et important avantage de la technique de M. Reclus consistant à *anesthésier successivement les divers plans* au fur et à mesure qu'ils se présentent au cours de l'intervention, au lieu de faire une anesthésie en masse dès le début de l'opération.

A côté de ces deux points (titre des solutions et vitesse de l'injection), il y a une foule d'autres conditions qui font varier la toxicité telles que : 1° *l'espèce* animale, les herbivores étant habituellement moins sensibles à l'intoxication ; 2° le *poids* de l'animal en expérience, les petits animaux étant proportionnellement moins résistants ; 3° les *tissus* où l'on fait l'injection.

MM. Piquand et Dreyfus se sont efforcés d'établir la toxicité des divers anesthésiques en se basant exclusivement sur les expériences qu'ils ont faites dans des conditions aussi identiques que possible, répétées sur un grand nombre de sujets de même espèce et autant que possible du même poids.

I. *Toxicité intraveineuse chez le lapin.*

Toutes les injections ont été faites dans la veine de l'oreille avec des solutions à 1 p. 200 et avec l'ap-

pareil de Roger réglé pour laisser passer 5 centimètres cubes de liquide à la minute.

1° *Cocaïne.*

Lapins :

2 kgr. 975, meurt avec 4 centigrammes, soit 0,0168 par kilogramme d'animal ;

2 kgr. 850, meurt avec 5 cgr. 5, soit 0,0192 par kilogramme d'animal ;

3 kgr. 150, meurt avec 6 centigrammes, soit 0,019 par kilogramme d'animal.

2° *Stovaïne.*

Lapins :

3 kgr. 150, meurt avec 9 cgr. 5, soit 0,0301 par kilogramme d'animal ;

2 kgr. 870, meurt avec 8 cgr. 5, soit 0,0299 par kilogramme d'animal ;

2 kgr. 300, meurt avec 8 cgr. 7, soit 0,030 par kilogramme d'animal.

3° *Novocaïne.*

Lapins :

2 kgr. 330, meurt avec 15 centigrammes, soit 0,064 par kilogramme d'animal ;

2 kgr. 328, meurt avec 15 cgr. 5, soit 0.066 par kilogramme d'animal ;

2 kgr. 380, meurt avec 14 cen. 5, soit 0,06 par kilogramme d'animal.

4° *Novocaïne à 1 p. 200, additionnée d'une goutte d'adrénaline à 1 p. 1000 par 2 centimètres cubes.*

Lapins :

2 kgr. 150, meurt avec 20 centimètres cubes de la solution, soit 4 cgr. 6 de novocaïne par kilogramme ;

1 kgr. 950, meurt avec 10 centimètres de la solution, soit 4 cgr. 5 de novocaïne par kilogramme.

2 kgr. 250, meurt avec 25 centimètres cubes de la solution, soit 5 cgr. 1 de novocaïne par kilogramme.

2 kgr. 100, meurt avec 20 centimètres cubes de la solution, soit 4 cgr. 7 de novocaïne par kilogramme.

D'après les expériences précédentes, on voit que la toxicité moyenne immédiate en injections intraveineuses pour des solutions à 1 p. 200 est, chez le lapin :

1 cgr. 83 par kilogramme d'animal pour cocaïne ;

3 centigrammes par kilogramme d'animal pour stovaïne ;

4 cgr. 6 par kilogramme d'animal pour *novocaïne-adrénaline ;*

6 cgr. 3 par kilogramme d'animal pour *novocaïne.*

D'après cela, on peut conclure que la stovaïne est presque deux fois moins toxique que la cocaïne. La *novocaïne* est environ *deux fois moins toxique que la stovaïne,* presque *quatre fois moins toxique que la cocaïne.* La *novocaïne-adrénaline* est notablement *plus toxique que la novocaïne* seule, intermédiaire en quelque sorte entre celle-ci et la stovaïne.

II. — *Toxicité intra-péritonéale chez le cobaye.*

1° *Cocaïne à 1 p. 100.*

Cobayes :

620 grammes, survit avec 5 cgr. 2, soit 8 cgr. 3 par kilogramme d'animal ;

600 grammes, survit avec 4 cgr. 5, soit 7 cgr. 5 par kilogramme d'animal ;

730 grammes, survit avec 6 centigrammes, soit 8 centigrammes par kilogramme d'animal.

2° *Stovaïne à 1 p. 100.*

Cobayes :

420 grammes, survit avec 8 centigrammes, soit 19 centigrammes par kilogramme d'animal ;

520 grammes, survit avec 8 centigrammes, soit 17 centigrammes par kilogramme d'animal ;

430 grammes, meurt avec 8 centigrammes, soit 19 centirgammes par kilogramme d'animal.

3° *Novocaïne à 1 p. 100.*

Cobayes :

595 grammes, avec 19 centigrammes par kilogramme ne montre aucun trouble ;

357 grammes, avec 20 centigrammes par kilogramme ne montre aucun trouble ;

362 grammes, avec 30 centigrammes par kilogramme ne montre aucun trouble ;

372 grammes, avec 40 centigrammes par kilogramme ne montre aucun trouble ;

550 grammes, avec 50 centigrammes par kilogramme est très malade ;

350 grammes, avec 60 centigrammes par kilogramme meurt ;

510 grammes, avec 50 centigrammes par kilogramme, meurt.

4° *Novocaïne-adrénaline à 1 p. 100 et une goutte d'adrénaline à 1 p. 100 par 2 centimètres cubes.*

Cobayes :

360 grammes, avec 30 centigrammes par kilogramme, ne montre aucun trouble ;

375 grammes, avec 40 centigrammes par kilogramme ne montre auéun trouble ;

420 grammes, avec 45 centigrammes par kilogramme est malade ;

500 grammes, avec 50 centigrammes par kilogramme meurt.

L'étude de la toxicité intrapéritonéale chez le cobaye confirme les résultats obtenus par l'étude de la toxicité intraveineuse en les exagérant.

Les chiffres moyens de toxicité immédiate sont :

8 cgr. 15 par kilogramme d'animal pour cocaïne ;

19 centigrammes par kilogramme d'animal pour stovaïne ;

50 centigrammes par kilogramme d'animal pour *novocaïne ;*

50 centigrammes et 25 gouttes par kilogramme d'animal pour *novocaïne-adrénaline.*

D'après cela, en injections intra-péritonéales, la *novocaïne* est presque *trois fois moins toxique que la stovaïne, et six fois moins toxique que la cocaïne.* Mais ce qu'il y a surtout d'important, c'est que la *novocaïne-adrénaline,* notablement *plus toxique que la novocaïne* seule *en injection intraveineuse,* n'est *pas plus toxique en injection intra-péritonéale.* Plusieurs expériences sur le cobaye, le lapin et le chien ont montré que, de même en injections sous-cutanées, le mélange novocaïne-adrénaline n'était pas sensiblement plus toxique que la novocaïne seule :

1° Un lapin du poids de 2 kilogrammes reçoit 80 centigrammes de novocaïne et 20 gouttes d'adrénaline en injections sous-cutanées, soit 40 centigrammes de novocaïne et 10 gouttes d'adrénaline à 1 p. 1000 par kilogramme. Il présente des symptômes d'intoxication grave, mais survit. Un deuxième lapin de poids analogue reçoit également 80 centigrammes de novocaïne sans adrénaline en injections sous-cutanées, il présente des symptômes d'intoxication aussi graves et aussi durables que le premier et survit également.

2° Un chien de 8 kilogrammes reçoit en injection sous-cutanée 2 grammes de novocaïne en solution à 1 p. 100 et 40 gouttes d'adrénaline à 1 p. 1000 sans présenter d'accidents.

Ces résultats, en apparence paradoxaux, peuvent cependant facilement s'expliquer : *en injections intra-veineuses* la novocaïne et l'adrénaline passent simultanément dans le sang, et arrivent en même temps au contact des centres nerveux de sorte que *leurs toxicités respectives s'ajoutent.* Au contraire, *en injections intra-péritonéales* ou *en injections sous-cutanées,* la présence de l'adrénaline déterminant une *vaso-constriction* intense, *diminue la rapidité de l'absorption* de la novocaïne et par cela même *diminue la toxicité ;* lorsque l'action vaso-constrictrice de l'adrénaline cesse de s'exercer, la période de toxicité de cette substance est presque complètement terminée. En somme, l'adrénaline agit à la façon de l'expérimentateur qui, augmentant la dose toxique en ralentissant la vitesse de l'injection, ne modifie en rien les phénomènes présentés par l'animal en expérience.

Equivalent toxique *(dose mortelle par kilogramme d'animal).* — La dose toxique de la novocaïne a été étudiée expérimentalement par Biberfeld et Chevalier. D'après Biberfeld, chez le chien, en injection sous-cutanée, l'équivalent toxique est 0,35 à 0,40 (0,05 à 0,10 pour la cocaïne, 0,15 à 0,17 pour la stovaïne) ; pour le cobaye, égal ou supé-

rieur à 0,25 (0,05 à 0,07 pour la cocaïne, 0,15 pour la stovaïne).

D'après M. Chevalier, en injection intra-péritonéale pour le chat, l'équivalent toxique de la novocaïne est 0,45 (0,03 pour la cocaïne), pour le chien 0,40 (0,03 pour la cocaïne, 0,12 pour la stovaïne). En injection intraveineuse, chez le chien il est de 0,20 (0,005 pour la cocaïne, 0,10 à 0,12 pour la stovaïne).

La dose toxique pour l'homme est au-dessus de 0,50. Cette dose en injection sous-cutanée ne produit aucun phénomène toxique.

Phénomènes toxiques. — Employant des solutions à 10 p. 100, M. Reynier a, pesant toujours les lapins avec soin, injecté des doses variables et progressivement croissantes à une série de lapins dans le laboratoire du professeur Dastre.

Expérience I. — A un premier lapin pesant 2 kgr. 175, ces deux auteurs injectent 20 centigrammes de novocaïne par kilogramme, soit 43 cgr. 5.

Au bout d'une heure, ce lapin n'avait rien manifesté.

Expérience II. — A un lapin pesant 1 kgr. 840, ils injectent 25 centigrammes de novocaïne par kilogramme.

Aucun trouble ne se produit.

Expérience III. — A un lapin pesant 1 kgr. 820, ils injectent 30 centigrammes de novocaïne par kilogramme.

Aucun trouble ne se manifeste.

Expérience IV. — Ils injectent à un lapin pesant 1 kgr. 720, 40 centigrammes par kilogramme sous la peau du dos.

L'injection est faite à 2 h. 1/2. A 3 heures moins cinq, l'animal devient inquiet, puis le train de derrière devient raide, l'animal est pris de convulsions et tombe les quatre membres raides dans l'extension paralysés. La respiration est surtout diaphragmatique.

L'animal reste couché sur le côté, ne pouvant se relever jusqu'à 3 h. 1/2. Il se met alors debout ; à 4 heures tout était fini.

Expérience VI. — A un lapin pesant 2 kgr. 150, ils injectent 75 centigrammes par kilogramme d'animal de novocaïne additionnée de quelques gouttes d'adrénaline.

Au bout de 5 minutes, l'animal est pris de tremblements, puis tourne sur le côté avec des convulsions en opisthotonos, en se débattant dans une crise convulsive avec mouvements cloniques. Les crises épileptiformes succèdent Par moment, les crises s'espacent, l'animal reste immobile, les pattes en extension, raides, toujours couché sur le côté. La tête est renversée en arrière, les yeux saillants.

La respiration est précipitée, devenant stertoreuse. Cyanose autour de la hanche et du nez. L'intoxication produit évidemment une paralysie des muscles respiratoires ; à leur grande surprise, il ne meurt toutefois pas, et au bout de deux heures, il se relève. Le lendemain matin il allait bien.

Expérience VII. — A un lapin pesant 1 kgr. 820, ils injectent 73 centigrammes de novocaïne. Au bout de 6 minutes, il tombe comme le précédent, avec des convulsions cloniques, ses membres se raidissent, la respiration se précipite, la cyanose autour de la bouche et du nez s'accentue. Et il meurt 28 minutes après le début de la crise, la mort se produisant par arrêt de la respiration alors que le cœur bat encore.

Chez le lapin, la *dose mortelle* minima est voisine de *73 centigrammes* par kilogramme d'animal, bien qu'ils aient vu un animal revenir d'une intoxication obtenue avec 75 centigrammes.

Sur le *cobaye*, qui paraît un peu plus sensible, la *dose mortelle* est voisine de *40 à 50 centigrammes* par kilogramme.

Ils ont pu injecter à un cobaye 45 centigrammes de novocaïne qui ont déterminé des phénomènes toxiques graves, comme chez le lapin. Convulsions, opisthotonos, paralysie. Mais le cobaye, au bout de 2 h. 1/2, revint de cette crise et ne mourut pas.

Mais ce qui est plus intéressant à connaître que

la dose mortelle est la *dose où débutent les premiers accidents d'intoxication.*

Si sur un lapin ils ont pu injecter 30 centigrammes par kilogramme sans avoir aucun trouble, d'autres auteurs, avec 25 centigrammes, ont vu une légère intoxication avec convulsions de peu de durée. La dose où débutent les accidents d'intoxication serait aux environs de *30 centigrammes* par kilogramme d'animal.

La toxicité de la novocaïne est diminuée par l'adjonction de l'adrénaline.

Si avec 75 centigrammes par kilogramme d'animal de novocaïne non additionnée d'adrénaline, la mort arrive après 19 minutes, et, si on ajoute de l'adrénaline avec la même dose, les phénomènes d'intoxication apparaissent 3 minutes plus tard, et la mort n'arrive qu'après 34 minutes.

Avec 73 centigrammes de novocaïne non additionnée d'adrénaline la mort se produit après 21 minutes.

Avec la même dose additionnée d'adrénaline, l'animal revient de l'intoxication.

Avec 60 centigrammes par kilogramme, non additionnés d'adrénaline, après 5 minutes convulsions et paralysie, l'animal revient de l'intoxication au bout de 2 heures.

Avec 60 centigrammes additionnés d'adrénaline, après 38 minutes seulement l'animal revient de l'intoxication et celle-ci a été plus légère, et la paralysie a duré moins longtemps. Ces mêmes

auteurs ont vu qu'un lapin injecté avec 75 centigrammes, par kilogramme de novocaïne additionnée d'adrénaline a résisté, lorsque avec 73 centigrammes de novocaïne seule un autre lapin mourait. *L'adrénaline semble retarder les phénomènes d'intoxication et diminuer légèrement la toxicité de la novocaïne à laquelle on l'ajoute.*

Action générale. — En résumé, les phénomènes toxiques observés sous l'influence d'une dose forte de novocaïne sont d'abord caractérisés par une période passagère d'excitation : puis au bout de 15 à 20 minutes on voit apparaître en même temps que cette excitation motrice des tremblements, puis de l'incoordination motrice et de la paralysie.

Un peu plus tard, l'animal tombe sur le côté et présente nettement des convulsions, avec dyspnée, opisthotonos, mouvements ambulatoires. A cette période, la sensibilité générale est conservée. Si la dose employée est suffisante on voit les convulsions s'exagérer, devenir subintrantes et finalement l'animal meurt brusquement, dans l'intervalle de deux périodes convulsives, par arrêt respiratoire et cardiaque. Le cœur est arrêté en diastole. Dans le cas contraire, on voit au bout d'un certain temps les convulsions devenir moins intenses et s'espacer, l'animal se remet sur ses pattes, tout en conservant une certaine incoordination motrice et de la paralysie qui disparaît peu à peu.

Chez les chats, à système nerveux beaucoup plus sensible, les troubles toxiques sont encore beaucoup mieux caractérisés et chez eux on constate en même temps que l'incoordination motrice et les phénomènes convulsifs des hallucinations analogues à celles signalées avec la stovaïne à la dernière période de l'intoxication. Lorsque l'animal revient progressivement à l'état normal, on peut remarquer que les convulsions se localisent aux muscles de la tête et du cou et à ceux des membres antérieurs, les membres postérieurs étant au contraire totalement paralysés.

Sur le cœur. — La novocaïne semble n'avoir *aucune action* sur le cœur et paraît tuer surtout par arrêt de la respiration, ainsi que le prouvent les battements de cœur persistants, la respiration s'étant arrêtée.

A une grenouille, on injecte dans le sac lymphatique 10 centigrammes de novocaïne, on peut voir sur le tracé qu'aucune modification ne se produit.

A une seconde grenouille on injecte 15 centigrammes de novocaïne, l'animal est complètement paralysé, on met le cœur à nu, il est pris entre les cuillers du cardiographe de Marey, on n'a aucune modification, on peut comparer le tracé avec celui d'une grenouille dont on a mis le cœur à nu sans avoir fait l'injection.

Sur la circulation et la respiration. — Elle n'exerce qu'une *action* assez *faible* sur la circulation et la respiration ; et il faut arriver à des doses toxiques pour voir se produire des accidents. A la suite de l'injection intra-veineuse de doses moyennes de novocaïne, en solution à 2 p. 100, on constate immédiatement après l'injection une chute de pression assez brusque avec léger ralentissement et diminution d'énergie cardiaque puis une réascension assez rapide survient et la pression se maintient légèrement au-dessus de la normale, accompagnée par une faible accélération des battements cardiaques.

La respiration estd'abord ralentie puis elle devient spasmodique et accélérée et pendant la période des convulsions on voit nettement apparaître la dyspnée.

Sur le système nerveux. — La novocaïne a la même action sur les nerfs sensitifs périphériques que la cocaïne, une solution de 1/4 p. 100 suffit pour rendre insensibles en 10 minutes même les gros troncs nerveux contre un fort courant faradique. A doses fortes, elle agit d'abord comme excitant, puis comme un paralysant bulbo-médullaire. L'intoxication étant caractérisée par une période d'*excitation,* puis de *convulsions* et enfin,, de *paralysie.*

Sur l'œil. — M. Scrini a étudié l'action de la novocaïne sur les tissus de l'œil chez les ani-

maux et chez l'homme. Avec une solution à 2 p. 100 la sensibilité de la conjonctive bulbaire et de la cornée ne paraît pas être beaucoup influencée. On n'observe à la suite d'une seule instillation (3 à 4 gouttes) qu'un léger retard dans la sensibilité au toucher et encore celui-ci est-il de peu de durée. Si l'on vient à élever la concentration de la solution à 5 p. 100, on constate l'apparition d'une anesthésie légère et superficielle 3 à 5 minutes après une instillation de 3 à 4 gouttes. Cette anesthésie est passagère et fugace, elle ne persiste pas plus de 5 à 6 minutes. Elle se prolonge davantage sans cependant rien aggner en intensité lorsqu'on porte la solution à un titre beaucoup plus élevé, à 10 p. 100 par exemple. En effet, 1 à 2 minutes après l'instillation de 3 gouttes la sensibilité conjonctivale et cornéenne est émoussée puis abolie, mais au bout de quelques minutes l'anesthésie va rapidement en décroissant pour céder et faire place au retour de la sensibilité qui se retrouve complètement rétablie 8 à 10 minutes après l'instillation.

En somme, que l'on se serve des solutions à 2 p. 100 ou à 10 p. 100, que l'on répète les instillations, *la novocaïne ne donne jamais une anesthésie égale en durée et en intensité à celle que procurent la cocaïne et la stovaïne.*

La novocaïne n'exerce aucune action sur la pupille, l'accommodation et la tension intra-oculaire.

L'emploi de la novocaïne en chirurgie

La novocaïne est employée en chirurgie surtout comme analgésique :

1° En *injection intra-dermique*, en vue de l'anesthésie locale (Reclus).

2° En *injection intra-veineuse*, en vue de l'anesthésie régionale (Bier).

3° En *injection intra-rachidienne*, en vue de l'anesthésie lombaire (Chaput).

Injections intradermiques

Indications. — L'anesthésie locale, comme l'a bien établi M. Reclus dans une récente communication à l'Académie de Médecine (30 juin 1908), est, en effet, celle qui est le mieux appropriée aux besoins du praticien isolé, pour qui l'absence d'un aide compétent crée souvent de grands em-

barras. Son domaine est beaucoup plus étendu qu'on ne le suppose.

Au chloroforme qui, même bien manié, peut toujours réserver quelque surprise, avec lequel un accident mortel, toujours impossible à prévoir, reste possible chaque fois qu'on y a recours, il *conviendra de substituer, toutes les fois que la chose est possilbe, l'innocente anesthésie locale.*

Pour M. Reclus, « la moitié, peut être les deux tiers des opérations qui sont pratiquées dans les hôpitaux à l'aide de la rachianesthésie, pouvaient l'être facilement et sans aucun danger par l'anesthésie localisée ». S'il s'agit du chloroforme on peut hardiment affirmer que la proportion reste la même.

La novocaïne égale, si elle ne les surpasse, la stovaïne et la cocaïne. Sa toxicité est deux fois moindre que celle de la stovaïne et quatre fois inférieure à celle de la cocaïne. Pratiquement cet avantage n'est pas aussi capital qu'on le suppose à première vue, car nous n'avons pas conscience d'être jamais arrivé à la limite des doses maniables de la stovaïne ; les opérations du domaine de l'analgésie locale sont rares qui réclament 25 à 30 centigrammes de substance active. Or, avec une solution à 1 p. 200, ces 25 à 30 centigrammes nous donnent 50 à 60 seringues de Pravaz de liquide, c'est-à-dire de quoi couvrir un champ opératoire important. Toutefois avec *la novocaïne*, tenterons-nous *plus souvent certaines interventions qu'avec les autres anes-*

thésiques nous ne pratiquions qu'exceptionnellement.

C'est ainsi que M. Reclus, pour se décider à amputer une jambe au tiers inférieur, un avant-bras et un bras, il lui avait fallu une contre-indication absolue à l'emploi du chloroforme : une insuffisance aortique, une lésion pulmonaire avancée, de graves altérations rénales.

Il y a 2 ans, il a eu recours à la novocaïne pour amputer un avant-bras à la partie moyenne et cela pour éviter simplement de « choquer » le poumon légèrement tuberculeux. Il s'agissait d'un jeune homme atteint de tumeur blanche du poignet et dont les masses musculaires étaient encore bien nourries. Il a insensibilisé la peau, l'aponévrose, les muscles superficiels et profonds, le ligament interosseux, les deux os, le médian, le cubital et le radial et pendant cette intervention complexe et délicate, l'opéré n'a pas proféré la moindre souffrance.

En résumé, en dehors des opérations réservées à l'analgésie localisée — opérations sur les doigts et les orteils, sur la région anale et les organes génitaux externes, anus artificiels, gastrostomies, cures radicales de hernies et surtout kélotomie — l'anesthésie locale est indiquée *chaque fois qu'il y a une contre-indication formelle à l'anesthésie générale* (chloroforme, éther).

La novocaïne ne reconnaît aucune contre-indication, pouvant être employée même chez les individus atteints de lésions cardiaques graves.

INSTRUMENTATION. — Il suffit d'avoir *une seringue* pour pratiquer les injections intra-dermiques.

La seringue de M. RECLUS n'est autre qu'une seringue de Pravaz (modèle Collin, stérilisable), à barrettes renforcées, munies d'un pas de vis à leur surface extérieure. Un collier pourvu de deux oreillettes et d'un pas de vis identique à celui des barrettes peut se déplacer sur ces dernières. Ce collier mobile peut être, à volonté, séparé de la seringue ou adapté à celle-ci par un mécanisme très simple. En outre l'ajutage de cette seringue a une longueur de 1 cmc. 1/2 et l'aiguille qui s'y adapte une longueur de 3 cmc. 1/2. Ces dimensions permettent à l'opérateur d'évoluer facilement dans la profondeur de certaines cavités naturelles telles que la bouche.

Les *aiguilles droites* servent à analgésier les *plans superficiels* ; les *courbes*, les *plans profonds*.

Les avantages de la seringue qu'il a adoptée consistent surtout dans le déplacement des oreillettes le long du corps de pompe, ce qui donne à l'opérateur une très grande facilité pour pousser ses injections tout en lui permettant de déployer une force relativement considérable, comme cela est parfois nécessaire dans l'anesthésie des tissus très denses et peu élastiques.

Les *seringues* à injection *doivent être stérilisées exactement,* mais *jamais avec une solution de soude,* car chaque alcali précipite la novocaïne.

Titre de la solution. — La solution qui a paru donner les meilleurs résultats est la suivante, adoptée par M. Reclus.

Sérum physiologique . .	*100*	*grammes.*
Novocaïne	*50*	*centigrammes.*
Adrénaline à 1 p. 1000.	25	*gouttes.*

Dose. — En se servant de *la seringue de* M. Reclus qui *contient 2 centimètres cubes,* chaque seringue renferme *1 centigramme de novocaïne* et *une demi-goutte d'adrénaline à 1 p. 1000,* de sorte qu'il suffit de compter les seringues pour savoir toujours exactement la quantité d'alcaloïde employée.

Le mélange, en injection sous-cutanée, présente sensiblement la même toxicité que la novocaïne seule, c'est-à-dire qu'il est environ deux fois moins toxique que la stovaïne et quatre fois que la cocaïne. En prenant comme base la dose limite de 15 centigrammes de cocaïne, on pourrait donc *injecter* sans inconvénient *60 seringues* du mélange novocaïne-adrénaline. On n'a jamais été chez l'homme à cette limite maxima, mais dans un cas de hernie avec hydrocèle, on a pu injecter sans inconvénient 38 seringues, soit 76 centimètres cubes de solution, renfermant 38 centigrammes de novocaïne et 38 gouttes d'adrénaline à 1 p. 1000, et dans un cas d'extirpation de varices étendues, on a pu injecter sans accident, 44 seringues, soit

88 centimètres cubes de la solution de novocaïne-adrénaline : c'est là une quantité qu'on aura rarement l'occasion de dépasser ou même d'atteindre.

Les injections ne sont pas douloureuses, l'analgésie obtenue est presque toujours absolument complète et dure plus d'une heure.

Préparation du mélange. — La solution est facile à préparer et à stériliser ; la seule difficulté est que les *solutions de novocaïne-adrénaline ne se conservent que très peu de temps et doivent être préparées seulement au moment de s'en servir.* Au contraire, les solutions isolées de novocaïne à 1 p. 200, et les solutions d'adrénaline à 1 p. 1000 se conservent facilement pendant plusieurs mois sans présenter aucune altération.

Les solutions de novocaïne peuvent être stérilisées par ébullition sans décomposition et sans perte d'efficacité. Si les *solutions de novocaïne sont déjà additionnées d'adrénaline, elles ne peuvent plus être bouillies,* ou seulement pendant un temps très court, car *la substance active des capsules surrénales perd de son efficacité* sous l'influence d'une ébullition prolongée.

Ce phénomène provient surtout du fait que la plupart des espèces de verre du commerce présentent de l'alcali libre qui s'en sépare ; or l'adrénaline est extrêmement sensible à cette influence chimique.

Dans le service de M. Reclus, on procède de la

façon suivante pour avoir toujours immédiatement des solutions fraîches, bien dosées et sans perdre une trop grande quantité d'anesthésiques : on prépare à l'avance d'une part, une solution d'*adrénaline à 1 p. 1000* dans de l'eau stérilisée, et d'autre part, un certain nombre de bouteilles renfermant chacune *100 centimètres cubes de sérum* et *50 centigrammes de novocaïne.* Ces bouteilles sont stérilisées à l'autoclave, puis conservées pour servir à mesure des besoins. Au moment de l'opération, on débouche une bouteille, on y ajoute *25 gouttes d'adrénaline à 1 p. 1000,* on agite légèrement et le mélange est prêt à être employé.

TECHNIQUE. — Avec l'anesthésie locale la technique varie suivant la région, suivant les tissus, suivant que ces tissus sont ou ne sont pas enflammés et l'on peut dire qu'il faut imaginer une *technique particulière pour chaque opération.*

Les détails de la technique de l'analgésie dans chacune des opérations en particulier sont magistralement décrits dans l'ouvrage de M. RECLUS, intitulé « *Anesthésie localisée à la cocaïne* »,

STATISTIQUE. — M. RECLUS et ses élèves ont opéré *avec succès et sans aucun accident* plus de 300 malades sous anesthésie localisée à la novocaïne et à la novocaïne-adrénaline depuis deux ans.

Interventions d'urgence

19 *Hernies étranglées,*
9 *Gastrostomies,*
3 *Appendicites,*
3 *Anus iliaques,*
2 *Trachéotomies,*
2 *Pneumothorax,*

Interventions fréquentes

30 *Hémorroïdes.*
22 *Hydrocèles,*
19 *Hernies inguinales,*
13 *Varicocèles,*
13 *Fistules anales,*
11 *Ongles incarnés,*
9 *Désarticulations des orteils.*
8 *Résections de varices,*
6 *Kystes,*
4 *Dilatations anales,*
4 *Désarticulations des doigts,*
4 *Hygromas.*

Interventions rares

3 *Phimosis,*
3 *Castrations,*
2 *Epididymites,*

2 *Sutures de tendons,*
2 *Bartholinites,*
2 *Elongations de nerf (sciatique),*

Interventions exceptionnelles

Hypospadias,
Hernie crurale,
Amputation de l'avant-bras.
Jéjunostomie,
Tumeur mixte de la parotide,
Kyste congénital de la base du cou,
sans compter toutes les interventions courantes de petite chirurgie.

Quelques faits cliniques relatifs a l'emploi de la novocaine ou de la novocaine-adrénaline

1° Opération faite à la novocaïne par M. Reclus. — Garçon âgé de 18 ans, atteint d'une malformation congénitale du cœur avec ectopie testiculaire bilatérale compliquée de hernies.

La chloroformisation s'impose à cause de deux cures radicales de hernies et deux fixations de testicule dans les bourses qu'il fallait faire, une syncope interrompt l'opération, le sujet est ranimé et l'opération est terminée d'un seul côté. Un an après le même malade est opéré de l'autre côté sous

anesthésie localisée à la novocaïne sans douleur et *sans aucun incident.*

2° Opération faite à la novocaïne-adrénaline par M. Reclus. — Malade âgé de 53 ans ayant une hernie inguinale gauche avec paroi abdominale extrêmement faible, l'anesthésie est obtenue avec 25 seringues de novocaïne-adrénaline. Arrivé sur le sac on constate une hernie par glissement avec adhérences partout. Malgré cette particularité, le cordon est laissé derrière la paroi abdominale et la plaie opératoire affrontée par des agrafes qui ne sont pas senties par le sujet. L'opération est terminée au bout de 40 minutes.

3° Opération faite à la novocaïne-adrénaline par M. Reclus. — Femme âgée de 71 ans, présente un énorme kyste de l'ovaire, elle vomit plusieurs fois dans la journée, la fièvre est de 39°, la cachexie est extrême, on anesthésie la paroi abdominale par la novocaïne-adrénaline dont on use 47 seringues, il s'agit d'un kyste multiloculaire qu'on ponctionne — marsupialisation et drainage, la malade ne souffre à aucun moment de l'opération et survit un mois.

Tentative d'une nouvelle technique de curettage a la novocaine. — La supériorité de l'anesthésie localisée sur la chloroformisation et l'innocuité de la novocaïne sont démontrées par de

nombreuses observations dans les interventions d'urgence. Il en est de même, en particulier, dans le curettage de l'utérus qui, sans être une opération de grande chirurgie, n'en présente pas moins de dangers d'infection et d'hémorragie. Aussi, le curettage à la novocaïne est-il un véritable triomphe de l'anesthésie locale. Déjà, M. Reclus écrivait en 1903 dans son excellent ouvrage intitulé *Anesthésie localisée à la cocaïne :*

Curettage de l'utérus. — Lorsque le conduit vaginal a été antiseptisé par des lavages multiples et des tamponneents à la gaze iodoformée, on ouvre largement l'orifice vulvaire par des valves appropriées, on saisit avec une pince le col anesthésié par l'*application sur le museau de tanche d'un tampon de cocaïne,* et l'on voit l'orifice béant grâce à la dilatation que depuis 4 ou 5 jours les tiges de laminaire ont produite ; par cet orifice *on introduit jusque dans la matrice des tamponnets d'ouate hydrophile imbibés de cocaïne :* on en remplit la cavité, puis on les retire au bout de 5 minutes ; à ce moment l'analgésie est suffisante et l'on peut faire pénétrer la curette, « ramoner » la matrice, gratter toutes les fongosités, écouvillonner les parois, les cautériser avec l'acide phénique au vingtième, le chlorure de zinc au dixième et la créosote au tiers, la patiente n'en ressentira aucune douleur. Cette analgésie est facile et nous avouons cependant ne l'avoir que très rarement pratiquée.

M. Coryllos eut l'idée de pratiquer des *injections interstitielles de novocaïne, dans l'épaisseur du parenchyme du col afin de supprimer la douleur due au pincement du col et à l'abaissement de l'utérus.*

Pour l'analgésie de la muqueuse utérine, il injecte la novocaïne directement dans la cavité utérine.

Cette technique n'est pas une modification mais un *léger perfectionnement* de celle décrite par M. Reclus nécessitant l'analgésie du museau de tanche et de la muqueuse utérine avec cette variante que l'*application de tampons* est *remplacée par des injections.* Ainsi on obtient une analgésie suffisante pour pratiquer le curettage de l'utérus *sans recourir au chloroforme,* qui, dans l'espèce, est d'autant plus nocif qu'il s'agit souvent de femmes à la fois *anémiées* par des pertes abondantes ou répétées (accélération du pouls) et *intoxiquées* par la rétention de placentas infectés (fièvre).

Mode opératoire. — I. **Instrumentation :** Seringue pour instillations utérines de Braun, avec en outre une aiguille longue de 7 centimètres. Les aiguilles de la seringue de Roux s'adaptent parfaitement à cette seringue.

II. **Technique :** Elle comprend 5 temps :

Premier temps : Anesthésie de l'utérus. — Après avoir introduit le spéculum on instille dans l'utérus de 5 à 30 centimètres cubes de la solution novocaïne-

adrénaline et même davantage, suivant les dimensions de cet organe et on introduit un petit tampon dans le col pour en obstruer l'orifice.

Deuxième temps : Anesthésie du vagin. — Tamponnement vasginal à l'aide de petits tampon carrés de gaze stérilisée de 10 centimètres de côté, et auxquels on attache un fil assez long pour dépasser l'orifice de la vulve. Ces tampons sont imbibés de la même solution.

Troisième temps : Introduction des valves. — On sort le spéculum ; après 4 à 5 minutes, l'anesthésie du vagin étant déjà assez suffisante, on introduit les valves sans provoquer aucune douleur et on enlève les mèches.

Quatrième temps : Anesthésie du col. — On fait d'abord l'anesthésie de la lèvre antérieure à l'aide de la seringue à laquelle on adapte l'aiguille. *On y pratique une couronne d'injections interstitielles concentriques à l'orifice utérin, en piquant en plein parenchyme, en introduisant la seringue de 1 à 1 cm. 5 et en injectant un demi centimètre cube chaque fois.* On fait ainsi *5 à 6 piqûres.* La lèvre antérieure blanchit rapidement et l'anesthésie complète est obtenue presque immédiatement. On saisit cette lèvre avec la pince de Museux, on la tire à la vulve et on anesthésie ensuite la lèvre postérieure par le même pro-

cédé. Puis on fait *quelques injections interstitielles dans la muqueuse du canal cervical* après avoir enlevé le petit tampon (mis pendant le premier temps) et on termine ce temps, en pratiquant *deux injections assez profondes de 1 centimètre cube environ, dans chaque cul-de-sac vaginal.* Cette manœuvre a pour but de permettre l'abaissement du col sans provoquer de douleurs.

On abaisse le col jusqu'à la vulve, on l'entoure de compresses qui s'enfoncent en partie dans l'orifice vulvaire, l'isolant ainsi d'une façon complète et on enlève les valves.

Cinquième temps : Dilatation du col. — Si elle n'était pas faite avec une tige de laminaire, on pratique la dilatation rapide avec les bougies d'Hégar ou le dilatateur de Sims, en incisant légèrement, au besoin, de dedans en dehors le canal cervical. Ce temps est quelquefois un peu douloureux, mais une ou deux injections supplémentaires de novocaïne-adrénaline dans le canal cervical ont rapidement raison de cette douleur.

Sixième temps : Curettage. — L'anesthésie de la malade est aussi complète que par l'anesthésie générale.

Tel est le mode opératoire de l'anesthésie locale pour le curettage. Elle ne présente aucune difficulté, ne nécessite pas d'outillage compliqué, car au besoin une sonde urétrale et une seringue ordinaire munie

d'une longue aiguille pourrait remplacer la seringue de Braun.

M. Coryllos a pratiqué plus de 30 curettages à son entière satisfaction dans le service de M. Reclus.

Avantages. — Dans tous ces cas il est à remarquer que non seulement les piqûres furent indolores, mais le temps le plus douloureux du curettage, le pincement du col et l'abaissement de l'utérus, ne furent accompagnés d'aucune plainte de la part des malades et ce n'est que le curettage proprement dit qui fut légèrement douloureux : il est impossible d'anesthésier le muscle utérin à moins de recourir au chloroforme. Cette sensibilité, d'ailleurs, est utile pour avertir le médecin que le but est atteint (cri utérin).

Emploi de la novocaine en petite chirurgie. — Durant notre externat, nous avons eu l'occasion, grâce à la bienveillance de notre maître, de pratiquer nous-même un certain nombre de petites interventions à la novocaïne. Vu leur intérêt minime, nous en rapporterons une seule observation.

Une jeune femme âgée de 25 ans se présente à l'hôpital pour un kyste synovial siégeant au voisinage de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil du côté droit, survenu à la suite d'une entorse. Elle est gênée pendant la marche et elle sent, dit-elle, des craquements de temps à autre dans cette jointure. Nous avons décidé d'enlever

ce kyste tout en permettant à la malade la position assise pendant l'opération. L'anesthésie fut obtenue par l'injection intradermique de cinq seringues de novocaïne sur le trajet de la future incision. Aseptisée par la teinture d'iode. Nous avons incisé la peau parallèlement à l'axe du gros orteil, l'incision passant par la partie saillante de la tumeur, un peu en dehors du tendon de l'extenseur propre du gros orteil, fut longue de 2 centimètres environ. Après avoir mis un écarteur sur le tendon extenseur isolé, nous avons pu énucléer à la sonde, aidée de petits coups de ciseaux courbes, le kyste qui était presque en contact avec l'os (face externe de la première phalange du gros orteil) ; un prolongement effilé s'insinuait très loin jusqu'au bord interne du pied entre la peau et l'interligne articulaire. Nous l'avons coupé aux ciseaux. Tout le kyste fut déniché de sa loge ; après nettoyage à l'eau oxygénée et attouchement à la teinture d'iode, la plaie opératoire par trois points de suture qui ne furent point sentis. La malade sortit de l'hôpital avec un bandage légèrement compressif au pied. 10 jours après, ablation des fils et réunion par première intention au bout de 15 jours. Depuis, la malade marche très bien.

Des succès analogues ne se comptent plus aujourd'hui ; toutes les opérations de petite chirurgie se pratiquant sous anesthésie locale, grâce à la vulgarisation de la technique, mais déjà de nombreuses grandes interventions d'urgence profitent

de l'innocuité de la novocaïne dans les mains de M. Reclus et de ses élèves qui ont pratiqué avec succès plus de *dix mille* opérations à l'anesthésie locale depuis 24 ans.

Appendice

Les avantages et les inconvénients de l'association avec l'adrénaline

On a essayé de plusieurs manières d'exalter les propriétés anesthésiques de la novocaïne. On a d'abord utilisé la méthode de Schleich, c'est-à-dire l'addition de la novocaïne à une solution de chlorure de sodium possédant déjà par elle-même des propriétés anesthésiques locales (solution à 3 p. 1000) puis les résultats n'ayant pas été satisfaisants, et, du reste, la méthode de Schleich étant peu répandue à cause de ses inconvénients, on a songé à l'associer à l'adrénaline, car la novocaïne ne possède ni propriétés vaso-constrictives, ni propriétés vasodilatatrices, et elle ne produit pas d'ischémie par elle-même. Les résultats obtenus par Brandt ont été satisfaisants : *il y a réellement sous l'influence de l'adrénaline une augmentation en intensité et en durée du pouvoir anesthésique de la novocaïne.*

L'adjonction de l'adrénaline, hautement vaso-constrictive et anesthési que par elle-même, recule plus loin encore sa limite de toxicité en retardant sa reprise par la circulation générale et prolonge la durée de son action (importance de la rapidité de l'absorption). En revanche, l'action de l'adrénaline, loin d'être entravée, est augmentée par la novocaïne.

Malheureusement, cette association de l'adrénaline avec les divers anesthésiques locaux paraît avoir des inconvénients. On a, avec quelques-uns d'entre eux (cocaïne, stovaïne), signalé des cas de nécroses localisées ; mais cet accident doit être bien plutôt mis sur le compte de l'adrénaline que sur le compte de l'anesthésique local lui-même. Comme l'a très bien dit M. Reclus, cette association est absolument inutile sinon dangereuse ; la vaso-constriction intense que produit l'adrénaline provoque une diminution considérable de la vitalité cellulaire des tissus et des modifications physico-chimiques des cellules sont certainement la conséquence de cette anémie. Cette influence, jointe à l'action pour ainsi dire stupéfiante de l'anesthésique sur la même cellule, accentue encore ces modifications et il n'est pas étonnant qu'à la suite de l'emploi de mélanges adrénaline-anesthésiques locaux, on ait pu voir survenir soit de la nécrose superficielle, soit simplement une diminution persistante de la vitalité cellulaire faisant obstacle à la cicatrisation des plaies ainsi traitées.

Injection intra-veineuse

C'est Bier qui a découvert la voie intra-veineuse en vue d'obtenir l'anesthésie régionale.

Le point de départ de ses recherches fut l'expérience suivante : sur un membre récemment amputé, il fit une double ligature totale, au-dessus et au-dessous du genou, et y injecta sous pression 50 centimètres cubes d'une solution d'indigo. La dissection du membre lui montra que tous les tissus sis entre les deux ligatures étaient fortement colorés en bleu depuis la peau jusqu'à l'os, jusqu'à la moelle osseuse elle-même. Si donc on remplace la solution colorée par un anesthésique, il est facile de concevoir que tout le tissu compris entre les deux liens constricteurs sera totalement anesthésié : c'est *l'anesthésie directe par voie veineuse :* comme les troncs nerveux qui traversent ce segment du membre sont eux aussi imprégnés de la substance injectée, il se produit ce qu'on appelle une « section physiologique » du nerf : tout le segment du membre sous-jacent à la zone directement anesthésié est devenu insensible. C'est *l'anesthésie indirecte par voie veineuse.*

Instrumentation. — Il faut, pour l'injection intra-veineuse, une *seringue* graduée, contenant 100 centimètres cubes et stérilisée dans une solution de *sérum physiologique* ; à cette seringue est adapté un fort tuyau de caoutchouc qui conduit le liquide dans une canule spéciale, fermée par un robinet et dont l'extrémité porte une rainure circulaire sur laquelle sera liée la veine à injecter. Les canules ont 1,5 à 2 millimètres de diamètre. Comme l'injection doit se faire sous une *pression assez forte*, il faut que l'appareil, et notamment le tube de caoutchouc soit suffisamment solide pour la supporter.

Titre de la solution. — La solution de *novocaïne* est à 0,5 p. 100 dans du sérum physiologique.

Technique. — Pour obtenir une bonne anesthésie, il faut que le membre sur lequel on pratique l'injection, ou tout au moins le segment de membre compris entre les deux ligatures, soit *exangue.* On commence donc par appliquer la bande d'Esmarch, soit à partir de l'extrémité du membre, soit à partir d'un lien circulaire placé au-dessus de la région douloureuse dout la compression serait impossible. Puis on place la ligature circulaire ; celle-ci doit être faite au moyen d'une bande de caoutchouc mince, enroulée plusieurs fois autour du membre, sur une grande largeur et exerçant une forte compression qui aplatisse tous les vaisseaux. Enfin, dans le cas où la bande d'Esmarch a été appliquée à partir de l'extrémité du membre, on place une ligature périphérique de la même façon. L'injection faite dans une des veines ainsi engorgées entraînera l'*anesthésie directe* dans le segment du membre compris entre les deux ligatures centrale et périphérique et l'*anesthésie indirecte* dans toute la partie du membre sous-jacente à la ligature périphérique. Quand on veut faire l'anesthésie directe sur une main ou un pied, on place une seule ligature circulaire, au niveau du poignet, ou du tiers inférieur de la jambe.

La veine dans laquelle on poussera l'injection doit être autant que possible une des veines superficielles principales du membre : céphalique, basilique, saphène interne ou externe. Chez les sujets gras, leur recherche est difficile, parce que, étant vides de sang, elles ne dessinent plus leur traînée *sous-cutanée :* il faut donc les découvrir au point précis où l'anatomie enseigne leur passage. En cas de doute, faire une incision transversale, perpendiculaire à leur direction. On fait cette recherche sous anesthésie locale et on a soin de lier les petites veines qui ont été par mégarde sectionnées, sinon l'injection s'écoulerait par elles. La veine où cette injection va être faite est découverte *immédiatement au-dessus du lien central,* son bout central est lié et c'est *dans le bout périphérique* que la canule est glissée. Les valvules gênent parfois l'introduction

du liquide, aussi faut-il exercer une forte pression qui distende la veine et force la valvule, d'où la nécessité de bien lier la veine sur la rainure circulaire, que porte l'extrémité de la canule. A mesure que le liquide pénètre dans la circulation, on voit le segment du membre compris entre les deux liens gonfler et pâlir encore plus que par la bande d'Esmarch ; parfois il se colore en bleu, par le sang qui était resté dans les veines profondes et qui se répand, sous la poussée du liquide, dans les veines cutanées.

Dose. — *La dose du liquide à injecter* est importante à connaître pour *éviter les accidents d'intoxication.* Bier a employé, comme dose maxima, 80 centimètres cubes de la solution à 0,5 p. 100 ; mais il pense qu'on peut aller jusqu'à 100 ; chez les enfants, la moitié suffit.

Accidents. — Le danger paraît devoir se montrer quand, à la fin de l'opération, on retire le lien central, moment où l'anesthésique passe en masse dans la grande circulation ; en réalité, il n'en est rien, car les tissus retiennent le liquide qui n'est rendu que peu à peu à la circulation. Deux fois seulement sur plus de 100 cas, Bier a observé quelques légers troubles. On peut les éviter : 1° en remettant la ligature centrale après l'avoir momentanément enlevée, pour que le liquide soit absorbé en deux fois ; 2° en injectant à la fin de l'opération et avant l'ablation des liens, dans la veine qui a servi à l'anesthésie, une grande quantité de sérum physiologique destinée à entraîner l'anesthésique : celui-ci sort par la plaie opératoire laissée béante et dont les vaisseaux n'ont pas encore été liés. Quand on opère sur le segment de membre directement anesthésié, ce lavage se fait rapidement. Quand on opère sur le segment de membre indirectement anesthésié, il suffit d'enlever la ligature périphérique et au bout de quelques minutes le sérum injecté sort par la plaie située à l'extrémité du membre.

Anesthésie. — L'anesthésie *directe* se produit *immédiatement après l'injection* aussi bien pour les parties profondes que pour la peau et dans toute l'étendue située entre les deux ligatures, sauf une mince bande supérieure. *6 minutes* après l'injection l'anesthésie *indirecte* se produit ; enfin, 1 à 2 minutes plus tard, la *motricité* est supprimée et la malade a perdu la notion de son membre. L'anesthésie indirecte progresse de l'extrémité proximale à l'extrémité distale; elle est d'autant plus rapide que le membre a été mieux rendu exangue et que les deux liens constricteurs ont été plus fortement appliqués.

La *disparition de l'anesthésie* se produit très rapidement après l'ablation des ligatures centrale et périphérique, de 2 minutes 1/2 à 7 minutes environ. C'est là un inconvénient de l'anesthésie veineuse ; en effet, l'hémostase et la suture doivent être faites avant le retour du sang et il est toujours à craindre que, dans certaines opérations, dans les amputations, par exemple, un vaisseau ne soit laissé béant dans la plaie. Bier a essayé d'y remédier en injectant de l'adrénaline en même temps que la novocaïne ; mais l'anesthésie est alors plus difficile à obtenir, moins profonde, et il y a renoncé.

Statistique. — La statistique de Bier comprend 134 cas (10 amputations, 57 résections, 4 arthrodèses, 25 séquestrotomies, 1 ostéotomie, 12 sutures osseuses, 8 transplantations tendineuses, 6 incisions de phlegmons graves, 7 extirpations de varices et 17 opérations diverses), 115 fois *l'anesthésie a été parfaite,* 14 fois elle fut à peu près suffisante et 5 fois incomplète. Ces *cinq insuccès* sont dus : soit à l'âge des malades (chez les enfants, technique plus difficile en raison de leur indocilité), soit à ce que la solution employée fut trop faible (0,25 p. 100).

Indications. — Bier emploie l'*anesthésie directe* pour les amputations, les résections articulaires et, en général, pour

toutes les opérations bien limitées à un segment médian des membres : l'*anesthésie indirecte* pour les opérations qui nécessitent un champ opératoire très étendu, pour les affections portant sur l'extrémité du membre et pour les cas de phlegmasies dans lesquels la bande d'Esmarch ne peut être appliquée qu'au-dessous de la partie malade.

Avantages. — Il estime que l'anesthésie veineuse peut rendre de grands services dans les larges interventions où l'anesthésie locale sera insuffisante ; elle se substituera à l'anesthésie rachidienne plus dangereuse et difficile, sinon impossible à appliquer au membre supérieur. Elle offre enfin pour les membres un gros avantage aux malades qui ne peuvent supporter l'anesthésie générale. Il est, du reste possible qu'on arrive à la préférer à cette dernière, dans certains cas déterminés.

Injection intra-rachidienne

M. Chaput a employé la novocaïne en injection intra-rachidienne en vue d'obtenir l'anesthésie lombaire.

Sur 125 cas, il n'a observé que 5 échecs dus à des doses insuffisantes (aucun échec dans 32 laparotomies).

Il formule les conclusions suivantes :

1° La novocaïne est beaucoup plus bénigne que la stovaïne pour l'anesthésie lombaire ;

2° La bénignité est absolue si on se cantonne dans les doses de 5 à 7 centigrammes suffisantes pour les membres inférieurs et les hernies ;

3° A anesthésie égale, elle est 10 ou 20 fois moins toxique que la stovaïne ;

4° A l'inverse de la stovaïne, elle ne présente aucune contre-indication ; on peut l'employer à tous les âges et chez tous les malades sans tenir compte de leurs tares (albuminurie, diabète).

Statistique comparée des trois méthodes

AU POINT DE VUE DU NOMBRE DE CAS

300 opérations par M. RECLUS et ses élèves sous anesthésie locale ;

134 opérations par M. BIER, sous anesthésie régionale ;

125 opérations par M. CHAPUT, sous anesthésie lombaire.

AU POINT DE VUE DU NOMBRE DES ACCIDENTS GRAVES

Nuls dans l'anesthésie localisée (intradermique et intraveineuse.)

Nombreux dans la rachianesthésie.

AU POINT DE VUE DE LA TOXICITÉ DE L'ANALGÉSIQUE

Très peu toxique en injection intradermique.

Plus toxique en injection intraveineuse.

Extrêmement toxique en injection intrarachidienne.

Au point de vue de l'analgésie

Toujours efficace par la voie intradermique.

Souvent efficace par la voie intraveineuse.

Insuffisante, sinon dangereuse, par la voie lombaire.

Au point de vue de la technique

Simple dans la méthode de M. Reclus.

Compliquée dans la méthode de Bier.

Difficile dans la méthode de M. Chaput.

Il résulte de tout ce qui précède que l'anesthésie localisée simple, innocente, efficace, doit être toujours préférée à la rachi-anesthésie, en raison des accidents immédiats (syncope) et tardifs (troubles trophiques graves) impossibles à prévoir et à éviter ainsi qu'à cause de la difficulté de la technique.

Quant à l'analgésie régionale intraveineuse, elle peut être préférée dans certains cas bien déterminés où l'anesthésie localisée est impossible, mais il faut se souvenir que c'est une méthode récente à technique compliquée qui n'a pas fait encore sa preuve.

Résumé

La *novocaïne* semble à l'heure actuelle le plus recommandable des anesthésiques locaux ; sa toxicité extrêmement faible permet d'injecter sans inconvénient des doses considérables et d'entreprendre ainsi des opérations complexes qui n'auraient pu se faire que difficilement à la cocaïne ; son pouvoir anesthésique est considérable, et, de plus, la novocaïne n'est ni irritante, ni vaso-dilatatrice. Le seul reproche qu'on puisse lui faire est la durée un peu courte de l'anesthésie, mais cet inconvénient disparaît par l'adjonction d'une petite quantité d'adrénaline qui, sans aggraver sensiblement la toxicité, augmente considérablement la durée et même le degré de l'anesthésie.

En résumé, la *solubilité, la neutralité*, la *stabilité*, la *stérisabilité*, l'*absence d'irritation*, la *faible toxicité*, le *pouvoir analgésique relativement considérable*, l'*association avec l'adrénaline* qui ne perd pas son action vaso-constrictrice mais exalte la puissance anesthé-

sique sans augmenter sensiblement la toxicité de la novocaïne, caractérisent la novocaïne au point de vue chimique, pharmaco-dynamique et de son emploi en chirurgie.

Conclusions

Comme l'a dit le professeur Reclus : « Un nouvel anesthésique n'a quelque chance de se substituer à un ancien que s'il est moins toxique, tout en produisant une anesthésie aussi considérable et en n'exerçant aucune action nuisible sur les tissus. »

Or, la novocaïne étant, à dose égale, moins toxique que tout autre anesthésique local actuellement connu, tel que la cocaïne, la stovaïne, etc., tout en produisant une analgésie presque aussi considérable et en n'exerçant aucune irritation sur les tissus, répond aux desiderata de l'anesthésie locale. La solution novocaïne-adrénaline doit être considérée, jusqu'à nouvel ordre, comme un analgésique idéal.

Vu : *Le Président de thèse,*
RECLUS.

Vu : *Le Doyen,*
D. LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

Bibliographie

CHEVALIER (J.) et SCRINI. — *Sur l'action pharmacodynamique et clinique de la novocaïne*. Bulletin général de Thérapeutique, 1906, t. CLII, 58-62.

REYNIER (P.). — *De la novocaïne* (étude expérimentale et clinique). Revue de Thérapeutique médico-chirurgicale, 1907, nº 21, 721-735.

RECLUS (P.). — *Anesthésie locale et nouveaux anesthésiques locaux*. Bulletin de l'Académie de médecine, 1908, 3e série, t. LIX, 751-757.

CHAPUT. — *L'anesthésie lombaire à la novocaïne*. Bulletins et mémoires de la Société de Chirurgie de Paris, 1909, t. XXXV, 819-822.

BIER. — *Sur l'anesthésie par la voie veineuse*. Journal de Chirurgie, 1909, t. II, nº 5, 491-494.

PIQUAND (G.) et DREYFUS (L.). — *Recherches sur quelques anesthésiques locaux*. Journal de Physiologie et de Pathologie générale, 1910, nº 1, 70-85.

Imprimerie spéciale H. CHACORNAC, éditeur. Paris.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1909 — N° 117

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 23 Décembre 1909, à 1 heure

Par M. Bernard CHANOINE DAVRANCHES

Né à Rouen, le 31 décembre 1880

LE NYSTAGMUS CALORIQUE

DANS LES

SUPPURATIONS AURICULAIRES

Président : M. Albert ROBIN, *Professeur*,

Juges : MM. Gilbert BALLET, *Professeur*,

Pierre MARIE, } *Professeurs.*
AUVRAY, }

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1909

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M.	LANDOUZY.
Professeurs	MM.	
Anatomie		NICOLAS.
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale		GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale		GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales		BOUCHARD.
Pathologie médicale		DEJERINE. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique		MARIE (Pierre).
Histologie		PRENANT.
Opérations et appareils		HARTMANN.
Pharmacologie et Matière médicale		POUCHET.
Thérapeutique		GILBERT.
Hygiène		CHANTEMESSE
Médecine légale		THOINOT.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie		CHAUFFARD
Pathologie comparée et expérimentale		ROGER.
Clinique médicale		HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Cllinique des maladies des enfants		HUTINEL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GAUCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		BALLET (Gilbert).
Clinique des maladies nerveuses		RAYMOND.
Clinique chirurgicale		QUENU. RECLUS. SEGOND. DELBET (Pierre).
Clinique ophtalmologique		DE LAPERSONNE.
Clinique des voies urinaires		ALBARRAN.
Clinique d'accouchements		PINARD. BAR. RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique		POZZI.
Clinique chirurgicale infantile		KIRMISSON.
Clinique thérapeutique		ROBIN.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
AUVRAY.	CUNEO.	LAUNOIS.	NOBECOURT.
BALTHAZARD	DEMELIN.	LECENE.	OMBREDANNE.
BEZANÇON.	DESGREZ.	LEGRY.	POTOCKI.
BRANCA.	DUVAL.	LENORMANT.	PROUST.
BRINDEAU.	GOSSET.	LOEPER.	RENON.
BROCA (André).	GOUGET.	MACAIGNE.	RICHAUD.
BRUMPT.	JEANNIN.	MAILLARD.	RIEFFEL.
CARNOT.	JEANSELME.	MARION.	SICARD.
CASTAIGNE.	JOUSSET.	MORESTIN.	ZIMMERN.
CLAUDE.	LABBE (Marcel).	MULON.	
COUVELAIRE.	LANGLOIS.	NICLOUX.	

Le Secrétaire de la Faculte : DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur Albert ROBIN
Médecin de l'Hôpital Beaujon
Membre de l'Académie de Médecine
(1902-1903, 1904-1905, 1907-1908)

A MON MAITRE

M. le Docteur LERMOYEZ
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine
(1908-1909)

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE ROUEN

A M. le Docteur PETITCLERC (1900-1901).

A M. le Docteur BATAILLE (1901-1902).

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A M. le Docteur DUPLAY (1903-1904).

A M. le Professeur LE DENTU (1904).

A M. le Docteur PEYROT (1905).

A M. le Docteur CHAPUT (1906).

A M. le Docteur REYNIER (1906).

A M. le Professeur KIRMISSON (1906-1907).

A la mémoire de M. le Docteur HERBET (1908).

A MM. J.-L. FAURE, MAUCLAIRE, SOULIGOUX, SAVARIAUD, MICHEL, BAUDET, FREDET, BERTHERAND, VITMAN, COYON, TRIDON, AUFFRET, E. GASNE, LAURENS, HAUTANT, BLANLUET, POYET.

MEIS ET AMICIS

AVANT-PROPOS

Avant de commencer notre étude, nous tenons à remercier particulièrement M. le Professeur Albert Robin, qui, après nous avoir permis de suivre son service pendant trois années et de profiter ainsi de son savant enseignement, nous a fait l'honneur de présider à la soutenance de notre thèse.

C'est dans le service otologique de l'hôpital Saint-Antoine, chez M. le docteur Lermoyez, que nous avons recueilli les documents qui servent de base à ce travail. Nous le prions d'agréer, avec l'hommage de notre reconnaissance pour les précieux conseils qu'il a bien voulu nous donner, l'expression de nos remerciements pour la bienveillance avec laquelle il nous a accueilli et dirigé.

Nous offrons enfin le témoignage de toute notre gratitude à M. le docteur Hautant qui nous a aidé de sa haute expérience et dont l'amical encouragement nous a permis d'entreprendre ce travail et de le mener à bonne fin.

INTRODUCTION

L'oreille interne et le nerf auditif se divisent en deux parties :

1° Le limaçon, appareil de l'audition, innervé par la branche cochléaire de la VIIIe paire ;

2° Le vestibule et les canaux semi-circulaires, organe des sensations de mouvement, dans lequel vient se ramifier la branche vestibulaire du nerf auditif.

L'examen fonctionnel du labyrinthe doit comporter l'interrogatoire de ces deux appareils. Or, jusqu'ici, les otologistes n'ont guère étudié que les épreuves acoumétriques. Ils savent en effet depuis longtemps que la vibration sonore est l'excitant du nerf cochléaire, alors que la signification physiologique de l'appareil vestibulaire est encore hypothétique.

Cependant, l'examen des faits pathologiques a rapidement montré que l'acoumétrie à elle seule était insuffisante pour permettre de juger exactement de la valeur fonctionnelle de tout le labyrinthe. En effet :

1° On sait que les épreuves acoumétriques sont souvent difficiles à interpréter, notamment dans les cas de destruction unilatérale du labyrinthe. Elles sont sujettes à erreur et le « faux Rinne négatif », récemment étudié par Lermoyez et Hautant, en est un exemple ;

2° L'examen clinique a montré que, contrairement à

l'opinion encore naguère admise, chaque partie du labyrinthe peut être touchée individuellement par le processus de sclérose ou d'infection. Il y a des cas où l'appareil vestibulaire est altéré, tandis que le limaçon est intact.

Les auristes ont été ainsi amenés à rechercher des procédés cliniques d'exploration des canaux semi-circulaires.

Ils se sont tout d'abord reportés aux travaux des physiologistes, Mach et Breuer, qui ont étudié le problème de la fonction propre de l'appareil vestibulaire.

D'après l'hypothèse de Breuer, les canaux seraient le siège de la perception des sensations de mouvement. C'est ainsi que Mach, pour étudier leur fonctionnement, place le sujet sur une table tournante et lui demande s'il a ou non la sensation de mouvement (*Epreuve de Mach*).

Ce procédé d'exploration est évidemment trop subjectif et peu susceptible de s'adapter aux besoins de la clinique.

Von Stein a étudié les relations des canaux semi-circulaires avec les troubles de l'équilibre. Il a décrit un certain nombre « d'exercices » pour déceler les troubles de l'équilibre que l'on rencontre chez les malades qui ont une altération de l'appareil vestibulaire. Malheureusement, ces signes sont souvent difficiles à mettre en évidence, et il faut tenir compte de la réaction volontaire du malade, qui arrive souvent, dans la crainte de la chute, à compenser un trouble de l'équilibre.

Barany a recherché récemment un procédé d'étude plus clinique et plus constant, dans les relations des canaux semi-circulaires et des noyaux moteurs oculaires.

Depuis Flourens et de Cyon, on sait que l'excitation des canaux semi-circulaires se traduit par une série de secousses rythmiques des globes de l'œil, dites nystagmiques : le *nystagmus rythmique provoqué*, de Barany.

Ce nystagmus provoqué a été adopté comme moyen d'étude de l'appareil vestibulaire. On excite les canaux semi-circulaires et les globes de l'œil répondent :

a) Les canaux semi-circulaires sont-ils normaux, leur excitation expérimentale provoque des secousses oculaires.

b) Au contraire, ces canaux sont détruits : quel que soit l'agent d'excitation que l'on fait agir, il ne provoque aucun déplacement des globes de l'œil.

Il y a des procédés multiples d'exploration des canaux semi-circulaires.

Par exemple, il suffit de placer un malade sur un fauteuil tournant et de lui imprimer un certain nombre de tours de rotation. A l'arrêt, il présente du nystagmus provoqué. C'est l'épreuve dite de rotation.

Ou bien, on place un électrode sur le tragus de l'oreille à examiner et une sur la nuque ou dans la main du malade. En faisant passer un courant continu, on détermine des secousses nystagmiques rotatoires. Telle est l'épreuve galvanique.

Ou encore, — et cela quand il y a une déhiscence de la capsule osseuse du labyrinthe mettant à nu sa partie molle, membraneuse, — il est possible de provoquer par la pression directe avec un porte-coton sur le canal semi-circulaire horizontal ou le promontoire, du nystagmus rythmique. On peut, avec Hautant, appeler cette épreuve, épreuve de la pression directe.

Toutes ces épreuves ont leur valeur et doivent être conservées, mais il en est une, facile à rechercher, plus simple et plus pratique et *qui ne prête à aucune erreur quand elle est positive* : c'est *l'épreuve calorique*, ou épreuve de Barany.

Il suffit de faire circuler dans le conduit auditif externe un courant d'eau à une température supérieure ou inférieure à celle du corps pour déterminer l'excitation des canaux semi-circulaires, qui se traduit par l'appaiition de secousses nystagmiques.

Les renseignements donnés par les épreuves nystagmiques et notamment par l'épreuve calorique ont fait de suite faire des progrès considérables à l'étude des suppurations du labyrinthe. Grâce à l'épreuve de Barany, l'envahissement de la partie vestibulaire du labyrinthe par la suppuration de l'oreille moyenne, est devenu aisé à dépister.

Par contre, dans les affections sèches, scléreuses du labyrinthe, qui se caractérisent par des vertiges, l'altération fonctionnelle du nerf vestibulaire est souvent insuffisante pour se traduire par des modifications *indiscutables* de la formule nystagmique.

Dans ces faits, l'épreuve de Barany donne des résultats beaucoup plus difficiles à interpréter. Aussi limiterons-nous cette étude à l'épreuve calorique dans les suppurations auriculaires.

Les épreuves nystagmiques, ou épreuves de Barany, ont fait l'objet d'un premier travail d'ensemble par Hautant (*Annales des maladies de l'oreille*, sept. 1908).

Puis elles ont été étudiées par Piétri et Maupetit, Lemaître et Halphen. Buys et Hennebert, à la Société belge (juin 1909), Moure et Cauzard, à la Société française (mai 1909), ont présenté l'état de la question dans deux rapports.

Nous voulons simplement décrire l'épreuve calorique, au point de vue pratique, et tel que nous avons appris à le faire à la clinique otologique de l'hôpital Saint-Antoine. C'est dans le service de M. Lermoyez que nous avons en effet réuni les documents sur lesquels s'appuie cette thèse.

Nous avons exposé les faits et discuté les résultats obtenus en nous aidant des notes que nous avons recueillies aux enseignements cliniques faits sur ce sujet par M. Hautant, assistant du service.

CHAPITRE PREMIER

L'EXCITATION DES CANAUX SEMI-CIRCULAIRES PROVOQUE LE VERTIGE DE ROTATION

§ 1. — Résumé anatomique de l'appareil vestibulaire.

L'appareil vestibulaire membraneux est composé :

a) De deux ampoules, utricule et saccule, qui sont contenues dans une cavité osseuse appelée vestibule ;

b) De trois canaux, les canaux semi-circulaires, qui s'abouchent dans l'utricule.

Ces trois canaux semi-circulaires sont : le canal semi-circulaire horizontal, le canal semi-circulaire vertical antérieur et le canal semi-circulaire vertical postérieur. Le canal semi-circulaire horizontal correspond à peu près au plan horizontal. Le canal semi-circulaire vertical antérieur est perpendiculaire à l'axe de la pyramide du rocher. Le canal semi-circulaire vertical postérieur est parallèle à l'axe de cette pyramide. Ces deux derniers font, par conséquent entre eux, un angle de 90° et sont également inclinés de 45° par rapport au plan sagittal et frontal.

Chaque canal membraneux présente à l'une de ses extrémités une dilatation ampullaire. Au niveau de cette

ampoule est un épithelium à cils vibratils. Ces cils sont réunis par une cupule gélatineuse, dite cupule terminale et baignent dans le liquide endo-lymphatique. Sur les parois des cellules rampent les fibrilles terminales du nerf vestibulaire.

Dans l'utricule et le saccule on trouve également des taches, dites macules acoustiques, où l'épithelium subit la même différenciation que dans les ampoules et sur les cils on constate la présence de masses cristallines appelées otolithes.

Les canaux semi-circulaires, l'utricule et le saccule, sont remplis d'un liquide, l'endolymphe. Ils baignent dans un second liquide, la périlymphe.

L'utricule et les trois canaux semi-circulaires sont innervés par un même nerf, le nerf vestibulaire, et forment ainsi l'appareil vestibulaire qui doit être distingué du limaçon.

En effet le nerf de la VIII^e paire, ou nerf auditif, est en réalité composé de deux parties distinctes :

1° Le nerf cochléaire, ou nerf de l'audition, qui s'en va en limaçon recueillir les impressions auditives;

2° Le nerf vestibulaire qui se distribue aux organes que nous venons de décrire, et qui perçoit des sensations de mouvement.

Cette différenciation est prouvée :

a) Par l'anatomie comparée : chez la brebis et le cheval, ces deux rameaux sont distincts ;

b) Par l'embryologie : les fibres vestibulaires apparaissent plus tôt que les fibres cochléaires ;

c) Par l'histologie : le nerf auditif, arrivant dans le

bulbe, se divise en deux faisceaux distincts qui vont à des noyaux différents ;

d) Par la physiologie, enfin, puisque l'excitation des canaux semi-circulaires produit des sensations de vertige alors que l'excitation du nerf cochléaire détermine une sensation auditive.

§ 2. — Schéma physiologique des canaux semi-circulaires.

Tandis que la physiologie du limaçon est connue et étudiée depuis longtemps, il est loin d'en être de même pour la physiologie de l'appareil vestibulaire.

1° Il est certain que ces organes ne jouent aucun rôle dans l'audition, comme on l'avait dit tout d'abord.

2° Ils ont été parfois considérés comme le point de départ d'actions réflexes, soit sur la motilité oculaire, soit sur la motilité en général.

Ewald en fait le siège du tonus musculaire. Ses expériences ont en effet montré, chez les animaux, que la destruction des canaux semi-circulaires provoque une diminution de la force musculaire. On peut rapprocher de ces expériences, des faits d'observation chez l'homme : la diminution du réflexe patellaire, par exemple, au cours d'affections labyrinthiques (Bonnier).

3° La majorité des physiologistes font des canaux semi-circulaires *l'organe périphérique d'un sixième sens.*

Goltz (1870) le premier émet cette hypothèse et considère les canaux semi-circulaires comme le siège de l'équilibration.

Mach, Breuer ont développé cette théorie qui a surtout pris corps dans l'exposé de Brener. D'après Breuer l'appareil vestibulaire est *l'organe des sensations de mouvement.*

Les canaux semi-circulaires, notamment, seraient chargés de percevoir les accélérations angulaires de mouvement, point de départ de la sensation de rotation. Quant à l'utricule et au saccule, ils seraient excités par la progression du mouvement en ligne droite.

Ces impressions de déplacement en cercle et en ligne droite ainsi recueillies nous donneraient la notion de la situation de la tête et par suite du corps ; ainsi elles contribueraient à maintenir l'équilibre.

Il est en effet inexact de faire de l'appareil vestibulaire le siège de l'équilibration, car les sujets chez qui les deux appareils vestibulaires sont détruits conservent quand même leur fonction d'équilibre.

La théorie de Breuer est celle qui est adoptée le plus couramment. Mais, si l'hypothèse de l'appareil vestibulaire organe des sens est plausible et a été féconde en résultats, elle n'en reste pas moins toujours une *hypothèse* qui attend encore à être précisée et vérifiée.

§ 3. — Effets de l'excitation et de la destruction des canaux semi-circulaires. — Le vertige de rotation.

Si nous nous plaçons sur le terrain purement expérimental, et plus certain, nous voyons que l'utricule et le saccule ont des fonctions que nous ignorons, car on ne sait pas ce que produit leur excitation, et on ignore les troubles qui résultent de leur destruction isolée.

Au contraire, les canaux semi-circulaires ont pour nous une signification beaucoup plus nette.

Nous savons que leur excitation provoque le vertige de rotation, alors qu'après leur destruction, il est impossible de faire apparaître cette sensation.

Aussi, dans l'exposé qui va suivre, aurons-nous en vue uniquement les canaux semi-circulaires et laisserons-nous de côté utricule et saccule.

A. — *Les canaux semi-circulaires sont le point de départ du vertige, dit vertige de rotation.* — Par exemple, chez certains malades, trépanés ou évidés de l'oreille moyenne, il arrive que le canal semi-circulaire membraneux horizontal est mis à nu par une perforation de la paroi osseuse du labyrinthe. Or, quand, à l'aide d'un porte-coton, on presse directement sur ce canal membraneux, on fait apparaître à volonté le syndrome dit vertige de rotation.

Nous avons observé ce fait chez quatre de nos malades.

Prenons comme exemple le vertige de rotation provoqué par l'excitation du canal horizontal droit.

Analyse du vertige de rotation. — Le vertige de rotation se compose de trois phénomènes principaux :

a) Phénomènes principaux du vertige de rotation. — α) un signe subjectif : la *sensation de déplacement.*

Le malade se sent subitement comme poussé d'un côté. Il se croit entraîné dans un mouvement de rotation qui, dans notre exemple, a lieu dans un plan horizontal et est dirigé de gauche à droite.

β) Deux signes objectifs :

1° Troubles de l'équilibre.

2° Mouvements rythmiques des globes oculaires.

Le trouble de l'équilibre est la tendance qu'a le malade à tomber du côté opposé au canal semi-circulaire irrité. Par conséquent le malade qui se croit entraîné dans un déplacement vers la droite, tombe sur sa gauche.

Les mouvements rythmiques des globes oculaires sont des *secousses nystagmiques* qui se font dans le plan du canal excité quand le malade regarde dans la direction de ce canal ; ici, secousses horizontales et vers la droite.

Quelles relations y a-t-il entre ces trois symptômes ? — L'un est-il fondamental et les deux autres secondaires ? Il est impossible de le préciser.

α) Les uns pensent que la sensation vertigineuse est le phénomène fondamental (1). En effet, souvent cette sensation est le phénomène le plus marqué. Elle n'est pas toujours proportionnelle au nystagmus provoqué. En effet, il n'est pas rare d'observer une réaction vertigineuse intense, même avec une réaction nystagmique minime.

Et, dans quelques cas, quoique la réaction nystagmique soit complètement absente, la sensation vertigineuse n'en est pas moins accusée.

Mais ce n'est là qu'une hypothèse, puisque l'anatomie n'a pas encore pu suivre les fibres du nerf vestibulaire jusqu'aux circonvolutions cérébrales.

β) D'autres, au contraire, inclinent à croire avec Barany que le nystagmus est le fait fondamental et que la sensation vertigineuse est toujours placée sous sa dépendance.

(1) Hautant, *Société laryngologique belge*, 1909.

Il est certain que tout ce qui modifie le nystagmus agit en même temps sur le vertige. Par exemple, le fait de porter le regard dans la direction opposée au nystagmus, diminue la force de ce nystagmus ; or, en même temps, il y a une diminution très nette de la sensation vertigineuse.

Mais, il y a de nombreuses objections à la conception de Barany. Certains malades présentent un nystagmus marqué et n'ont aucun vertige. Tel est le cas de la réaction nystagmique que l'on observe quand on interroge l'oreille saine d'un sujet unilabyrinthique. De même, beaucoup de malades ont du nystagmus spontané, même accentué, et cependant ils n'ont pas pour cela de sensation vertigineuse.

Enfin nous savons que des malades accusent une sensation vertigineuse, sans que son intensité soit proportionnelle au nystagmus observé, et même sans réaction nystagmique apparente. Barany dit, il est vrai, que dans ces cas, les secousses nystagmiques sont trop faibles pour être reconnues par nos moyens grossiers d'exploration.

Au point de vue pratique, rappelons-nous simplement l'existence des trois signes fondamentaux du vertige de rotation :

Dans nos recherches cliniques, la présence d'un seul de ces signes suffira pour nous faire affirmer qu'il y a eu excitation des canaux semi-circulaires.

b) Phénomènes accessoires du vertige de rotation. — Ce sont :

des nausées ;
des vomissements ;
de la pâleur de la face ;
des sueurs ;
du tremblement ;
quelquefois un état syncopal.

B. — *La destruction des canaux semi-circulaires rend impossible la provocation du vertige de rotation.* — *a*) En effet, chez un malade que nous avons examiné et qui avait une destruction labyrinthique bilatérale, contrôlée à l'autopsie, il était impossible de faire apparaître ce vertige de rotation. Ce malade étant placé sur un fauteuil de rotation, on pouvait lui imprimer un nombre de tours illimité en lui faisant placer la tête en position quelconque (tête inclinée sur l'épaule droite, sur l'épaule gauche, en avant, en arrière) et cela, sans provoquer le moindre signe de vertige de rotation.

b) Chez les malades ayant un labyrinthe détruit d'un côté, il n'est pas possible de déterminer le vertige de rotation en excitant les canaux semi-circulaires de ce côté.

D'ailleurs, chez les sourds-muets, comme Kreidl l'a montré (1), le vertige de rotation est fréquemment disparu (dans 50 p. °/₀ des cas environ). Les examens de Wanner, Hammerschlag, Frey, Alexander, Barany, ont également noté l'absence fréquente du vertige de rotation et du nystagmus chez les sourds-muets.

Il y a des souris dites souris danseuses, importées du

(1) Kreidl, *Archiv von Pflüger*, Bd., 54.

Japon, qui sont remarquables parce qu'elles tournent toujours en rond. Alexander et Kreidl (1) ont montré par des examens précis qu'elles ne réagissent pas aux impressions sonores, qu'il leur était impossible de tenir leur corps en équilibre et qu'elles n'avaient aucun vertige de rotation. L'examen anatomique révèle une atrophie grave du limaçon, des altérations du saccule, des deux ganglions vestibulaires et des faisceaux nerveux correspondants.

C. — Ces faits expérimentaux très précis nous indiquent la *façon d'explorer les canaux semi-circulaires.*

a) Excitons les canaux semi-circulaires : il survient du vertige, des troubles de l'équilibre et du nystagmus provoqué. Nous en concluons que les canaux semi-circulaires sont sains.

De même, la perception normale d'un diapason placé devant le conduit auditif externe fait conclure à l'intégrité du limaçon.

b) Faisons agir le même excitant :

Le vertige, les troubles de l'équilibre et le nystagmus provoqué n'apparaissent pas. Nous en concluons que les canaux semi-circulaires ont leur fonctionnement aboli.

De même, la non-perception d'un diapason placé sur l'apophyse mastoïde fait diagnostiquer la destruction du limaçon.

D. — Parmi ces trois signes : vertige, troubles de

(1) Kreidl et Alexander. Anatom. Physiol. Studien über das Ohrlabyrinth des Tanzmaus. *Pflüger's Arch.* Bd. LXXXII. S., 541 ; Bd. LXXXIII. S., 509, 1901

l'équilibre et nystagmus provoqué, en est-il un plus commode et plus sûr ?

Nous avons vu que les premiers otologistes qui ont étudié cette question ont fait porter leur étude sur le vertige (Mach) ou sur les troubles de l'équilibre (Von Stein) et qu'ils n'ont pu aboutir à une méthode simple et précise d'exploration des canaux semi-circulaires.

Au contraire l'étude du nystagmus provoqué, avec Barany, a permis de résoudre ces difficultés.

Le nystagmus provoqué est un signe objectif, facilement constatable et facilement mesurable. Il ne peut être ni simulé, ni arrêté par la volonté. Et il réunit ainsi toutes les conditions pour faire un bon moyen d'étude de la valeur fonctionnelle des canaux semi-circulaires.

CHAPITRE II

LE NYSTAGMUS VESTIBULAIRE PROVOQUÉ

§ 1. — Le nystagmus vestibulaire provoqué est un mouvement rythmique des globes oculaires.

Il se compose d'une contraction lente d'aller, suivie d'une secousse spasmodique de retour.

Il ne faut pas confondre nystagmus provoqué et nystagmus spontané. Le nystagmus spontané survient sans aucune cause d'irritation extérieure. Il apparaît spontanément et se retrouve comme symptôme fréquent dans les affections labyrinthiques, mais souvent aussi dans les affections oculaires (parésie des muscles de l'œil) et dans certaines maladies nerveuses, comme la sclérose en plaques.

Le nystagmus provoqué est au contraire un phénomène physiologique, que l'on peut faire apparaître à volonté par l'excitation des canaux semi-circulaires et qui seul est pris comme terme de mesure de l'activité fonctionnelle des canaux semi-circulaires.

§ 2. — Composition de l'arc réflexe vestibulo-oculo-moteur.

L'arc vestibulo-oculo-moteur est composé de trois parties :

1° Le neurone sensitif représenté par le ganglion de Scarpa dont les arborisations protoplasmiques vont aux

ampoules des canaux semi-circulaires et dont le cylindre-axe se rend au bulbe ;

2° Le neurone de relai formé par les noyaux de Deiters et de Bechterew. Leurs irradiations aux centres bulbaires voisins, aux noyaux médullaires et au cervelet, donnent l'explication des phénomènes secondaires du nystagmus vestibulaire provoqué.

Les fibres de transmission aux noyaux oculo-moteurs suivent le faisceau longitudinal postérieur. Elles sont surtout homolatérales ; mais il y a aussi un certain nombre de fibres hétérolatérales qui subissent donc une décussation partielle ;

3° Le neurone moteur correspond aux centres moteurs oculaires homo et hétéro-latéraux.

§ 3. Théorie du nystagmus vestibulaire provoqué.

Barany admet, et nous nous rangeons à son opinion, que la phase de contraction lente du nystagmus est la partie fondamentale, celle qui dépend directement de l'excitation des canaux semi-circulaires, alors que la secousse spasmodique n'est qu'un phénomène secondaire de réaction dû aux centres oculo-moteurs supra-nucléaires.

En effet, pendant le sommeil chloroformique, il n'existe que la phase de contraction lente et l'excitation des canaux provoque une déviation conjuguée du côté opposé. Cette déviation conjuguée correspond à la contraction lente observée chez le sujet quand il n'est pas sous l'influence du sommeil chloroformique.

Par exemple, chez deux de nos malades, la compression directe du canal horizontal faisait apparaître à l'état

de veille, un nystagmus horizontal dirigé vers l'oreille interrogée. Au contraire sous chloroforme, la même compression directe ne provoquait qu'une déviation conjuguée des yeux vers l'oreille *non* interrogée et cela tant que persistait la compression.

De même, quand on recherche les épreuves nystagmiques, on constate parfois que l'excitation des canaux semi-circulaires ne se traduit que par la contraction lente des muscles moteurs des globes oculaires ; ce fait s'observe à la fin de l'épreuve de rotation ou bien dans l'épreuve de la compression aérienne.

§ 4. — Comment observe-t-on le nystagmus vestibulaire provoqué ?

a) Les observateurs ont remarqué que le nystagmus apparaît quand la direction du regard coïncide avec celle du mouvement spasmodique. Au contraire, le nystagmus diminue ou disparaît quand les globes oculaires sont tournés dans la direction de la contraction lente.

Ce fait se comprend aisément si l'on admet que la phase de contraction lente est la partie fondamentale du nystagmus. Le nystagmus ne saurait se manifester quand les globes oculaires sont déjà placés dans la direction où tend à les diriger l'excitation des canaux semi-circulaires: il diminue ou disparaît quand le regard est dirigé dans la position extrême de la contraction lente. Au contraire, on le fait facilement apparaître quand les globes oculaires sont tournés dans le sens opposé à celui où tend à les diriger cette excitation.

De cette influence de la direction du regard sur la manifestation ou non du nystagmus se déduit le procédé

courant de recherche du nystagmus vestibulaire provoqué, qui est le suivant :

Il faut *faire diriger le regard du sujet en position latérale extrême*, par exemple en lui faisant fixer l'index placé à une distance de 25 centimètres environ, et le nystagmus apparaîtra, suivant sa direction, soit en position latérale extrême droite, soit en position latérale extrême gauche.

b) Il existe une seconde méthode d'examen du nystagmus, qui se fait en *position oculaire directe*.

A l'état normal, sauf dans les cas d'intensité exceptionnelle, le nystagmus n'apparaît pas quand le sujet regarde directement devant lui, car dans cette position oculaire il fixe un point, et cet effort de convergence annihile le nystagmus.

Or, en posant devant ses yeux des verres opaques, on empêche toute fixation du regard. On place ainsi les globes oculaires en état d'équilibre musculaire complet, et l'on voit réapparaître les secousses du nystagmus vestibulaire provoqué.

On peut utiliser, dans cette méthode d'examen, de larges lunettes dont les verres sont rendus opaques par l'application de papier noir, comme le fait Barany. Mais il est alors difficile d'examiner le nystagmus provoqué, car on ne peut le constater qu'en regardant au-dessus ou sur les côtés de cet appareil.

Hautant se sert plus avantageusement de lunettes à verres dépolis. L'observateur aperçoit directement à travers les verres dépolis deux larges points noirs constitués par les pupilles et il en suit facilement les oscillations.

Cette méthode d'examen du nystagmus en position oculaire directe doit être employée quand le malade pré-

sente du nystagmus spontané, pathologique ou physiologique. En position oculaire extrême il pourrait en effet y avoir confusion entre ces deux nystagmus et le nystagmus vestibulaire provoqué. Au contraire, en position directe et à travers des verres dépolis, cette confusion ne peut en général plus exister.

§ 5. — Dénomination du nystagmus vestibulaire provoqué.

Pour définir le nystagmus vestibulaire provoqué, on lui reconnaît *une direction* et *une forme*.

On attribue comme direction au nystagmus celle du mouvement rapide, spasmodique, car c'est le plus apparent. Par exemple, le nystagmus est dit droit ou gauche quand la secousse spasmodique a lieu vers la droite ou la gauche ; supérieur ou inférieur quand la secousse spasmodique se fait en haut ou en bas.

Suivant la forme, le nystagmus se divise en nystagmus linéaire quand la progression des globes oculaires se fait en ligne droite, et en nystagmus circulaire, quand cette progression se fait suivant un cercle (Lombard).

Les nystagmus linéaires sont horizontaux, verticaux ou obliques. Le nystagmus circulaire est plus fréquemment appelé rotatoire.

Les nystagmus vestibulaires provoqués, les plus fréquemment observés sont le nystagmus horizontal et le nystagmus rotatoire.

§ 6. — Quels rapports y a-t-il entre l'excitation des différents canaux semi circulaires et les variétés du nystagmus vestibulaire provoqué ?

a) *Tout canal semi-circulaire peut être le point de*

départ d'un réflexe nystagmique dans deux directions opposées.

Par exemple, le canal semi-circulaire horizontal peut donner lieu à un nystagmus horizontal droit au gauche. Cela ne dépend que de la modalité de l'excitation.

Une expérience clinique, dite signe de la fistule, le prouve. Dans certains cas pathologiques où il y a déhiscence de la capsule osseuse du labyrinthe au niveau du canal semi-circulaire horizontal, on peut faire apparaître par compression de l'air dans le conduit auditif externe, un nystagmus horizontal, qui sera généralement dirigé vers la droite, au cas où il s'agirait de l'examen du vestibule droit ; alors que si l'on fait suivre cette compression d'une raréfaction immédiate, on voit survenir au contraire un nystagmus horizontal gauche.

Chez une malade que nous avons suivie, l'excitation par pression directe de son canal semi-circulaire horizontal gauche produisait un nystagmus horizontal gauche. Mais, après une phase de labyrinthite qui entraîna une trépanation du labyrinthe, on pouvait encore en pressant maintenant sur la paroi interne, profonde, du vestibule, déterminer chez la malade une violente sensation de déplacement vers la droite et un nystagmus horizontal droit. Ainsi chez une même malade, la pression directe du même nerf vestibulaire avait provoqué successivement du nystagmus vers la gauche, puis vers la droite, quand le lieu de l'excitation avait été modifié.

b) Quels sont les rapports entre les canaux semi-circulaires et la forme du nystagmus observé ? — 1° Il y a une spécificité d'action des canaux semi-circulaires.

L'excitation du canal horizontal n'est pas identique par exemple à celle du canal vertical postérieur.

Cette spécificité d'action avait été mise en évidence dès les premières recherches sur le nystagmus expérimental par Flourens (1828).

La section des canaux semi-circulaires horizontaux chez le pigeon, détermine des mouvements de rotation ou de manège, dans un plan horizontal.

La section des canaux semi-circulaires verticaux antérieurs ou postérieurs détermine des mouvements de culbute dans un plan vertical, tête en avant ou tête en arrière, suivant le couple des canaux verticaux qui ont été sectionnés.

De Cyon a montré (1876) qu'il en était de même pour les mouvements oculaires et que l'excitation de chaque canal semi-circulaire se traduisait par des mouvements oculaires différents.

Lee, Ewald, ont contrôlé ces expériences.

Kœnig a pu étudier les effets de l'irritation ou de la suppression par la cocaïne pour chaque canal isolé. Il a vu que l'excitation du canal semi-circulaire horizontal provoque des mouvements de la tête dans un plan horizontal et que l'excitation des canaux verticaux (isolés), provoque des mouvements de la tête dans des plans diagonaux (expériences sur le pigeon).

2° D'après ces faits de physiologie expérimentale, il est donc logique de supposer que chez l'homme, l'excitation d'un canal semi-circulaire isolé provoque un nystagmus dans une direction déterminée.

Le fait est facilement prouvé pour le canal horizontal et nous avons souvent observé des nystagmus

horizontaux par l'excitation directe d'un canal horizontal.

Mais le problème est plus difficile à résoudre pour les canaux verticaux.

L'hypothèse classique est la suivante : l'excitation du canal vertical antérieur provoque un nystagmus rotatoire et l'excitation du canal vertical postérieur détermine du nystagmus vertical (Politzer et Brühl, Gradenigo, faits expérimentaux de Kubo).

Ce ne sont là que des hypothèses. On n'observe pas en clinique des fistules, avec conservation du labyrinthe membraneux encore excitable, du canal vertical postérieur et du canal vertical antérieur, comme nous en avons observé parfois du canal horizontal.

Les seuls faits recueillis sont les suivants : dans quelques cas pathologiques, la pression directe sur le promontoire détermine un nystagmus rotatoire. Il semble que l'excitation de l'ensemble des canaux semi-circulaires verticaux met en jeu les muscles droits verticaux et les muscles obliques, sans qu'on puisse encore dissocier leur action.

En somme, au point de vue pratique :

a) Le nystagmus vestibulaire provoqué horizontal est dû à l'excitation des canaux semi-circulaires horizontaux.

b) Les autres nystagmus vestibulaires provoqués, vertical, diagonal et notamment rotatoire, sont sous la dépendance des canaux semi-circulaires verticaux sans que l'on puisse nettement chez l'homme distinguer l'action des canaux antérieurs et celle des canaux postérieurs (Hautant).

CHAPITRE III

LE NYSTAGMUS CALORIQUE

§ 1. — Le nystagmus calorique en général.

Les auristes savent depuis longtemps qu'une injection d'eau dans le conduit auditif externe, par exemple pour enlever un bouchon de cérumen, provoque du vertige, des nausées et des vomissements.

Schmidekam (1868) découvre sur lui-même que l'injection d'eau froide sur le tympan provoque de la douleur, des vertiges et des nausées. Il montra l'influence de la température de l'eau et dit que ces troubles surviennent à la température de 25°.

Hansen étudie le même phénomène qu'il rapporte à l'irritation du rameau auriculaire du vague.

Baginsky (1881) fait des expériences sur des animaux. Il provoque, chez des lapins, par des injections d'eau froide, du nystagmus et des mouvements de rotation.

Vulpian, Cohn, Raudnitz, Wittmack, Grünert, Lindt savent également que l'injection d'eau dans le conduit provoque des vertiges et du nystagmus.

Hitzig, Breuer, Ewald étudient les effets de l'excitation thermique sur les canaux semi-circulaires isolés.

Mais, tous ces auteurs ne sont pas d'accord sur le point de départ de ce réflexe.

Les uns invoquent la pression de l'injection, ou bien une excitation réflexe du plexus tympanique, les autres un réflexe vaso-moteur; certains, comme Baginsky, une action directe sur le cerveau ou le cervelet : en réalité, l'action d'une injection faite dans le conduit auditif externe n'a été bien étudiée que dans les recherches de Barany.

Barany, par ses travaux publiés en 1906, a nettement montré :

1° Que pour déterminer un phénomène vertigineux au moyen d'une injection d'eau dans l'oreille, il fallait que cette injection fût à une température différente de celle du corps, soit supérieure, soit inférieure ;

2° Que le point de départ de ce réflexe était uniquement les canaux semi-circulaires.

Il a transporté ces recherches, jusqu'alors purement physiologiques, sur le terrain pathologique et a vérifié, par toute une série d'examens faits chez les trépanés labyrinthiques et les sourds-muets, que dans les cas de destruction des canaux semi-circulaires, ce réflexe ne pouvait se produire, tandis que son résultat positif nécessitait toujours l'intégrité fonctionnelle de l'appareil vestibulaire.

§ 2. — Technique de la recherche du nystagmus calorique.

Il faut que l'injection d'eau soit faite à une température différente de celle du corps, au-dessus ou au-dessous de 37° chez un individu normal, de 40°, par exemple, chez un malade fébrile.

On dit simplement « épreuve à l'eau froide », quand l'injection est faite à une température inférieure à celle du corps, et « épreuve à l'eau chaude », lorsque l'injection est pratiquée à une température supérieure à celle du corps.

Pour faire l'épreuve à l'eau chaude, la température de l'injection doit surpasser de 4° ou 5° celle du corps. Elle est parfois difficile à supporter ; son résultat apparaît plus lentement. Dans la pratique on ne l'utilise guère ; aussi nous occuperons-nous uniquement de l'épreuve à l'eau froide. Disons d'ailleurs de suite que tous les résultats obtenus par l'épreuve à l'eau froide sont comparables à ceux obtenus par l'épreuve à l'eau chaude. Il n'y a qu'une seule différence : la direction du nystagmus et des troubles de l'équilibre apparaissant dans les épreuves à l'eau chaude, est toujours complètement opposée à celle du nystagmus et des troubles de l'équilibre provoqués par les épreuves à l'eau froide.

Pour injecter de l'eau dans le conduit auditif externe, on peut utiliser avec Barany une grosse poire de Politzer à laquelle on adapte un tube de caoutchouc muni d'une canule d'Hartmann. Cette canule est introduite dans le conduit et fait porter l'injection directement sur le tympan ou, dans certains cas pathologiques, dans l'attique.

L'injection peut également être faite avec une seringue ou un énéma.

Nous préférons utiliser un bock à injection et une petite canule fine ordinaire pour lavage d'oreilles. Le bock à injection est placé à une hauteur de 50 centimètres. Il ne doit pas être très élevé, pour ne pas produire un traumatisme violent du tympan. On ne

laissera pas la canule à l'entrée de l'orifice ; il sera bon de l'introduire le plus profondément possible dans le conduit auditif externe.

Il suffit que l'eau soit à une température d'une dizaine de degrés au-dessous de celle du corps. Il est inutile d'injecter de l'eau très froide, à 10° par exemple. En général, on se sert d'eau à 20° ou 25°. A cette température, le malade supporte bien l'injection.

Avant de pratiquer l'épreuve à l'eau froide, il est nécessaire, pour éviter toute erreur :

1° De vérifier l'état du conduit auditif externe, pour supprimer le bouchon de cérumen ou le polype qui pourrait faire obstacle à l'arrivée de l'eau contre le fond du conduit ;

2° De constater si le malade ne présente pas de nystagmus physiologique, ou de nystagmus spontané en position oculaire extrême ;

3° De regarder également si ce nystagmus spontané n'apparaît pas quand on imprime des mouvements brusques de rotation au malade, ou quand on incline sa tête en avant ou en arrière.

Cette recherche préliminaire du nystagmus spontané a son importance quand on examine des suppurations d'oreille, cas où nous avons fréquemment observé du nystagmus spontané.

L'injection d'eau à 25° dans le conduit auditif externe d'un sujet sain pendant 35 secondes en moyenne fait apparaître, au bout de ce temps, quand le regard est dirigé vers l'oreille non injectée, un nystagmus rotatoire d'une durée de 100 secondes environ.

§ 3. — Les résultats de la recherche du nystagmus calorique chez un sujet normal.

Le nystagmus apparaît, dans les conditions où nous nous sommes placés, en moyenne au bout de 35 secondes, quand on le recherche en position latérale extrême du regard. Il se manifeste en position directe, recherché à travers des verres dépolis, environ 10 à 15 secondes plus tard.

Ce nystagmus se produit quand le regard est dirigé vers l'oreille non injectée.

Il est en général rotatoire ; parfois il se présente sous la forme horizontale (environ dans un tiers des cas, d'après nos recherches).

Quand on le recherche en position oculaire directe selon notre méthode, on l'observe, au contraire, toujours horizontal. Nous n'avons pu trouver une explication de cette discordance : examiné en position oculaire extrême, le nystagmus calorique est très nettement rotatoire ; observé à travers des verres dépolis chez le même individu, dans la vision directe, on le retrouve au contraire sous la forme horizontale.

Chez certains sujets, notamment quand on examine l'oreille saine d'un malade dont l'autre vestibule a été détruit, on observe des secousses nystagmiques fréquemment obliques en bas et vers l'oreille non injectée, et celà se constate facilement en position oculaire directe.

Dans quelques cas très exceptionnels, il est nettement circulaire, à petites secousses et il persiste encore sous cette forme quand le regard est dirigé en avant.

L'intensité du nystagmus reconnaît trois degrés :

1° Très intense, il persiste dans la même forme et la

même direction, quelle que soit la position des globes oculaires. On le constate donc en position oculaire opposée, en position directe, et en position homologue à l'oreille interrogée ;

2° Dans les nystagmus moins intenses, il persiste en position oculaire opposée et en position directe, mais il est absent quand le regard est dirigé vers l'oreille injectée ;

3° Enfin, au degré le plus léger, il ne s'observe qu'en position oculaire opposée.

En général l'intensité du nystagmus calorique correspond aux seconde et troisième variétés.

§ 4. — Symptômes accompagnant le nystagmus calorique.

Les symptômes qui accompagnent le nystagmus calorique sont ceux de tout nystagmus provoqué :

Une sensation vertigineuse,

et des troubles de l'équilibre.

a). *Sensation vertigineuse*. — Le malade se croit entraîné dans un mouvement de rotation vers le côté de l'oreille non injectée, et ce mouvement lui semble se produire sous forme rotatoire et dans un plan vertical. Aussi cette sensation est-elle extrêmement désagréable.

b). *Troubles de l'équilibre*. — Ils forment un ensemble de symptômes objectifs surtout accusés quand le malade a les yeux fermés et lorsqu'il prend la station verticale, les pieds réunis. Dans cette situation, contrairement au nystagmus et à la sensation vertigineuse, les oscillations et la chute tendent à se manifester vers le côté de l'oreille injectée.

Barany a montré que ces troubles de l'équilibre varient avec la situation de la tête par rapport au tronc.

Tourne-t-on la tête de 90° vers l'épaule correspondant à l'oreille injectée, la chute se produit en avant.

Tourne-t-on la tête au contraire, de 90° vers l'épaule correspondant à l'oreille injectée, la chute se produit en arrière.

Cette sensation vertigineuse et ces troubles de l'équilibre doivent être parfois recherchés, car dans certains cas pathologiques, nous verrons qu'il est difficile, à cause d'un nystagmus spontané intense, d'affirmer la présence d'un nystagmus provoqué. En ce cas, la recherche de la sensation vertigineuse et des troubles de l'équilibre confirmera le diagnostic positif ou négatif de la réaction.

§ 5. — Modifications du nystagmus calorique suivant la position de la tête.

Barany a remarqué qu'il suffisait de faire varier la position de la tête, par exemple de l'incliner soit sur une épaule, soit en avant, soit en arrière, pour voir le nystagmus calorique changer de forme et de direction. Ce fait d'observation a été vérifié par tous ceux qui se sont occupés de l'étude du nystagmus calorique.

Cependant tout récemment MM. Pietri et Maupetit à la clinique de M. le Professeur Moure, de Bordeaux, ont affirmé que *sur six cents oreilles examinées, ils n'avaient jamais constaté ce changement* (1). Cette affirmation nous paraît tout au moins un peu hasardée et nous ne pou-

(1) Pietri et Maupetit. In *Rapport* de Moure et Cauzard.

vons arriver à comprendre comment leurs recherches, qui ont porté sur un aussi riche matériel, ont cependant donné un résultat absolument négatif.

Quant à nous, voici les faits que nous avons observés :

1° L'étude du nystagmus calorique est surtout facile chez les sujets unilabyrinthiques. En effet, quand, chez ces malades, on excite les canaux semi-circulaires de l'oreille restée saine, le nystagmus calorique se produit, mais il ne s'accompagne que d'une sensation vertigineuse extrêmement faible. Aussi le sujet se prête-t-il facilement à l'étude de la réaction.

C'est là qu'elle apparaît de la façon la plus nette et dans toute sa pureté.

Chez l'un de ces sujets, injectons de l'eau froide dans l'oreille saine :

a) La tête étant en situation verticale, on observe un nystagmus rotatoire, ou plus exactement oblique en bas et en dehors, quand le regard est dirigé vers l'oreille non-injectée. Le nystagmus prend nettement cette forme oblique quand on l'observe en position directe à travers des verres dépolis.

Nous l'avons retrouvé ainsi avec cette forme oblique chez cinq sujets unilabyrinthiques.

b) La tête est inclinée de 90° sur l'épaule qui correspond à l'oreille non injectée.

Le nystagmus devient alors horizontal et les secousses rapides sont maintenant dirigées vers l'oreille injectée.

Le nystagmus a donc changé de forme et de direction.

c) La tête est en troisième lieu, inclinée de 90° sur l'épaule qui correspond à l'oreille injectée.

On voit le nystagmus garder sa forme horizontale, mais il se dirige vers l'oreille non injectée.

Par conséquent, le déplacement de la tête suivant un arc de cercle de 180° (tête inclinée sur l'épaule correspondant à l'oreille non injectée, puis sur l'épaule opposée) fait changer complètement la direction du nystagmus.

d) La tête est inclinée de 90° en avant, puis de 90° en arrière.

L'on fait ainsi subir à la tête un mouvement de flexion puis d'extension d'une amplitude totale de 180° suivant le plan sagittal.

Le nystagmus est toujours horizontal, mais il change encore complètement de direction, quand la tête se trouve dans les deux positions extrêmes.

Ces faits d'observation sont constants, nous les avons retrouvés chez tous les sujets unilabyrinthiques examinés : il suffit de faire varier les positions de la tête pour leur faire présenter successivement les modalités de nystagmus que nous venons de décrire.

Les mêmes épreuves, faites à l'eau chaude, donnent identiquement les mêmes résultats, mais en sens opposé ;

2° Si l'on fait cette série de recherches chez les sujets bilabyrinthiques, on remarque que la succession de ces différents phénomènes dans leurs détails, n'est pas aussi précise, et il est parfois nécessaire de faire varier la position de la tête selon un arc de 180° pour observer un renversement complet dans la direction du nystagmus.

Peut-être, chez les sujets bilabyrinthiques, les phénomènes vertigineux étant plus intenses et l'excitation

primaire étant plus forte, les résultats premiers de la mise en branle des canaux semi-circulaires prédominent-ils pendant toute la réaction et ne se laissent-ils pas aussi facilement influencer par de petites modifications dans la position de la tête. Cependant dans leurs grandes lignes les phénomènes observés sont semblables aux précédents et voici ceux que nous avons remarqués.

a) Chez tout sujet, ayant les deux oreilles moyennes et les deux tympans intacts, nous avons trouvé *constamment* qu'un changement de position suivant un arc de 180° modifiait complètement la direction du nystagmus.

Nous avons fait cette recherche, en mettant le sujet le sommet de la tête en bas sur le sol, puis en lui faisant de suite relever la tête et reprendre sa position verticale normale.

Dans ce cas, le nystagmus reste rotatoire, mais il change de direction.

b) De même, fréquemment, nous avons recherché les modifications du nystagmus en faisant pencher la tête de 90° en avant, puis en arrière, et nous avons souvent trouvé un nystagmus horizontal changeant également de direction.

c) Quand on se contente, chez les sujets bilabyrinthiques, d'incliner la tête sur l'épaule, c'est-à-dire de faire un angle d'inclinaison de 90°, il y a *toujours* une variation dans le nystagmus, mais elle est parfois limitée à son intensité ou à sa forme, sans porter sur sa direction. Nous n'avons en effet relevé, dans ces conditions, le changement de direction du nystagmus que *dans les deux tiers des cas.*

Mais chez tous, le nystagmus change, tout au moins, de force : on le voit *toujours* apparaître plus intense et souvent varier de forme, par exemple, d'horizontal qu'il était tête verticale, il devient rotatoire quand la tête est inclinée sur l'épaule ; ou bien, de rotatoire qu'il était tête verticale, devenir horizontal quand la tête est inclinée latéralement de 90°.

3° *En résumé*, le changement de position de la tête sur le corps influe toujours sur le nystagmus calorique. Il en fait varier l'intensité et la forme. Et chez *tous* les sujets, quand on change la position de la tête de 180°, par exemple, tête en haut et tête en bas, le nystagmus calorique change complètement de direction.

Nous avons tenu à préciser cette question, car, ainsi que nous le verrons plus loin, elle a une grosse importance théorique.

Pratiquement, on se rappellera que les changements de position de la tête font varier la force du nystagmus. Quand une réaction nystagmique paraîtra douteuse, on pourra donc faire varier la position de la tête, pour la rendre plus nette.

Les variations de forme du nystagmus calorique correspondent vraisemblablement à des excitations différentes des canaux, puisque nous avons admis qu'il y avait une action spécifique de chaque canal sur ces mouvements oculaires.

Mais dans l'examen nystagmique des suppurations d'oreille, cette remarque a peu d'importance, il ne saurait en effet y avoir de différence dans la valeur fonctionnelle de chaque canal semi-circulaire, car le processus infectieux envahit le vestibule dans son entier.

§ 6. — Variations du nystagmus calorique chez les sujets sains.

1° Variations du nystagmus *suivant la température* de l'injection.

Le nystagmus apparaît d'autant plus vite que l'injection est faite à une température plus éloignée de celle du corps.

Mais il ne nous a pas semblé qu'il y eût, suivant les variations de température, des modifications de force ou de durée dans le nystagmus.

2° Variations du nystagmus *suivant l'âge.*

La réaction nystagmique est toujours plus marquée chez les enfants. C'est ce que nous avons observé chez les sujets de 7 à 15 ans. Chez les personnes âgées, à partir de 50 ans, nous avons trouvé presque constamment une réaction très diminuée.

Tetens Hald (Réunion otologique danoise, 25 nov. 1908) a étudié le réflexe calorique chez de tout jeunes enfants, de 6 jours à 2 ans 1/2. Dans 17 cas, il a trouvé le réflexe négatif. Dans douze autres cas, la réaction était normale. Dans un dernier, la réaction était positive, mais le nystagmus avait une direction contraire.

3° Variations du nystagmus *suivant le sexe.*

Elles ne paraissent pas appréciables.

4° Variations du nystagmus *suivant les individus.*

Ce sont les plus importantes.

Pour s'en rendre compte, il suffit de consulter le tableau ci-joint. Nous rapportons, en autres, l'examen de 11 individus, pris au hasard, d'âge moyen (16 à 38 ans), qui ne présentaient aucune lésion auriculaire, ni aucun signe d'une altération de l'appareil vestibulaire.

TABLEAU I

Réflexe calorique chez des sujets normaux

(*Injection à 25°*)

SEXE	AGE	APPARITION du nystagmus en position extrême	APPARITION du nystagmus en position directe	DURÉE du nystagmus	VERTIGE et troubles de l'équil.
H.	31	27″	33″	83″	+
F.	29	27″	37″	60″	+
F.	17	20″	30″	130″	+
H.	22	45″	60″	60″	+
F.	16	40″	60″	100″	+
F.	25	20″	50″	100″	+
H.	29	25″	35″	80″	+
H.	20	25″	40″	130″	+
H.	26	45″	60″	45″	+
H.	19	45″	55″	90″	+
F.	38	40″	50″	110″	+

Tous ces examens ont été faits dans les mêmes conditions. Cependant, le moment d'apparition a été très variable, 20'' et 45'' du simple au double. De même, si l'on prend comme début du réflexe, sa constatation

en position oculaire directe à travers des lunettes dépolies, nous trouvons 30" et 60".

La durée du réflexe n'est pas plus constante, puisque sur ces 11 sujets, elle oscille de 45″ à 110″.

Il en est de même de l'intensité. Chez certains sujets, le réflexe nystagmique se montre dans les trois positions du regard ; chez d'autres, et cela est le plus fréquent, il se manifeste dans une position oculaire externe et en position oculaire directe ; chez quelques-uns, plus rarement, il n'existe que dans une seule des positions oculaires extrêmes.

Il y a donc des différences individuelles très nettes, et cela pour chacun des trois caractères du réflexe nystagmique. Il ne saurait être question dans ces cas d'altération pathologique et il s'agit simplement de modification physiologique.

5° Variations du réflexe *suivant la répétition des examens.*

Freystadt (*Monatschrift f. Ohrenh.* Bd. 43, Ht 5) a étudié ce point. Il est arrivé aux conclusions suivantes :

a) Les examens répétés, faits chez des sujets normaux, à un quart ou une demi-heure d'intervalle, ne donnent aucune différence dans le moment d'apparition du réflexe.

b) Si les examens sont répétés à des intervalles plus rapprochés, notamment dans les cas de suppuration de l'oreille moyenne, il y a une rapidité plus grande, de quelques secondes, dans l'apparition du réflexe.

Freystadt a également étudié l'influence de la raréfaction de l'air dans le conduit auditif sur la durée du réflexe nystagmique. Il a montré qu'il y avait une diminution de la durée de phénomène, chez les

sujets normaux, plus accentuée dans les suppurations chroniques. Il y a une conclusion pratique : quand l'épreuve calorique provoque un vertige trop violent, on doit essayer de diminuer ce vertige par l'aspiration de l'air dans le conduit, faite avec une poire de Politzer.

§ 7. — Doit-on se contenter de constater la présence ou l'absence du réflexe calorique, ou bien les altérations de ce réflexe peuvent-elles mettre en lumière une hyper- ou une hypo-excitabilité des canaux semi-circulaires ?

1° Les variations du réflexe calorique, *d'individu à individu*, sont trop nombreuses et trop fréquentes pour ne pas faire comprendre de suite qu'il faut user de beaucoup de circonspection dans la réponse à la question que nous venons de poser.

Quand les deux réflexes caloriques, recherchés dans l'oreille droite et dans l'oreille gauche, sont semblables, même s'ils sont très augmentés ou très diminués par rapport à ceux que l'on observe dans les cas moyens, ils ne doivent pas être considérés comme signes d'une hyper- ou d'une hypo-excitabilité des canaux semi-circulaires et pris pour preuves d'une altération pathologique de ces organes.

2° Il n'en est pas de même quand, chez le même individu, le réflexe calorique du côté droit, par exemple, est plus exagéré que celui du côté gauche.

Il y a, en effet, de très légères variations, chez les sujets normaux, entre le réflexe calorique du côte droit et celui du côté gauche. Si nous consultons le tableau suivant, où le réflexe est comparé *d'oreille à oreille*, nous voyons que la réaction est identique des deux

côtés. On n'y relève pas les variations si grandes que nous avons observées dans le tableau précédent, (Tabl. I) où nous avions comparé le réflexe d'individu à individu.

TABLEAU II

SEXE	AGE	APPARITION DU NYSTAGMUS		DURÉE DU NYSTAGMUS		VERTIGE	
		A gauche	*A droite*	*à droite*	*à gauche*	*à droite*	*à gauche*
F.	18	40″	42″	120″	120″	+	+
H.	45	45	46″	110″	120″	+	+
H.	21	120″	120″	45″	45″	+	+
H.	15	62″	60″	91″	90″	+	+
H.	17	30″	31″	137″	135″	+	+
H.	33	45″	45″	40″	40″	+	+
H.	20	25″	26″	120″	123″	+	+
H.	25	37″	35″	62″	60″	+	+
H.	16	30″	30″	75″	75″	+	+
F.	32	pdt 70″ = 0	0	pdt = 70″0	0″	+	+

3° On a cherché à préciser cette méthode de comparaison des deux nystagmus caloriques, droit et gauche.

Barany dans ses premières recherches avait étudié l'effet de l'injection simultanée des deux oreilles par un

courant d'eau. Il utilisait une poire de Politzer avec un tube de caoutchouc bifurqué. Il envoyait ainsi de l'eau à la même température et sous la même pression dans les deux oreilles. Il a observé que parfois le nystagmus n'apparaissait pas, que dans d'autres cas il prédominait d'un côté, ou bien qu'enfin il existait des deux côtés.

Ruttin a repris récemment cette question. Il a cherché à montrer que l'apparition du nystagmus d'un seul côté lors de l'injection simultanée des deux oreilles, témoignait toujours d'une altération fonctionnelle d'un des deux appareils vestibulaires interrogés.

Chez les sujets normaux, l'excitation simultanée des deux appareils vestibulaires par un courant d'eau froide, injecté dans des conditions absolument identiques, ne doit provoquer aucun réflexe nystagmique, car les effets de ces deux excitations simultanées sont complètement opposés et s'annihilent l'un l'autre. Au contraire, y a-t-il diminution fonctionnelle d'un vestibule, le réflexe calorique va se produire et comme il est dû à la prédominance d'action de l'oreille saine, le nystagmus rotatoire observé sera dirigé vers l'oreille malade.

Théoriquement, cette hypothèse paraît exacte. Mais il ne nous a pas semblé qu'il en était de même en pratique. Nous avons, en effet, recherché chez 10 sujets sains, ayant labyrinthes, oreilles moyennes, tympans et conduits auditifs normaux, la valeur de cette méthode. Ces dix examens ont été faits exactement dans les mêmes conditions.

TABLEAU III

Injection d'eau simultanée dans les deux oreilles chez des individus normaux.

SEXE	AGE	DEGRÉ de l'injection	APPARITION du nystagm.	DURÉE du nystagm.	DIRECTION du nystagmus	VERTIGE et troubles de l'équil.
H.	16	25°	30″	50″	Bilatéral.	+
F.	37	25°	40″	60	Bilatéral.	+
H.	25	25°	30″	40″	Rotatoire gauche	+
H.	31	27°	45″	120″	Bilatéral faible.	+
H.	26	26°	50″	100″	Bilatéral.	+
H.	20	23°	40″	100″	Bilatéral.	+
H.	27	23°	40″	60″	Bilatéral.	+
H.	35	23°	40″	100″	Rotatoire droit	+
F.	20	25°	40″	30″	Bilatéral.	+
F.	38	25°	0, mais vertige	0	0	+

Nous n'avons donc observé qu'une seule fois l'absence de réflexe nystagmique, et encore la malade accusait-elle des phénomènes de vertiges. Nous avons simplement constaté qu'il y avait toujours une diminution très accentuée et bilatérale du réflexe nystagmique. Dans

sept cas, il y avait du nystagmus *double,* preuve que l'annihilation d'un réflexe nystagmique par l'autre est plus théorique que réelle. Dans deux autres cas, il y avait réflexe nystagmique d'un côté seulement, droit dans l'un et gauche dans l'autre et cela ne concordait nullement avec une altération pathologique de l'appareil vestibulaire.

Certes, il est vraisemblable que, dans le cas d'affection ayant diminué d'une manière très notable la valeur fonctionnelle d'un système vestibulaire, on observera par la méthode de Ruttin un réflexe calorique qui prendra les caractères du réflexe dû à l'excitation de l'oreille saine, mais il ne faut pas généraliser les résultats de cette méthode, expérience physiologique curieuse, qui ne peut nous donner de renseignements précis et constants.

D'ailleurs dans l'étude du nystagmus calorique au cours des suppurations de l'oreille que nous avons particulièrement en vue, cette méthode est nécessairement faussée, car les deux oreilles ne sont jamais dans les mêmes conditions, puisque l'une a caisse et tympan intacts alors que l'autre au contraire présente un fond de caisse à nu, qui peut être frappé directement par l'eau de l'injection.

CHAPITRE IV.

LE NYSTAGMUS CALORIQUE DANS LES SUPPURATIONS DE L'OREILLE EN GÉNÉRAL

§ 1. — Le nystagmus calorique est présent : il y a conservation fonctionnelle des canaux semi-circulaires.

Le réflexe calorique est présent ou positif lorsque, au moyen d'une injection d'eau à 25° dans le conduit auditif externe, on fait apparaître, au bout de 30 à 45 secondes, un nystagmus, dirigé vers le côté opposé à l'oreille injectée et persistant au moins 50 secondes.

Quand l'épreuve est positive, il y a intégrité fonctionnelle des canaux semi-circulaires.

Cette loi a été vérifiée par plusieurs années d'expérimentation, puisque les premières recherches de Barany datent de 1905.

Cependant Heine dit avoir observé un réflexe positif avec un séquestre complet de l'appareil vestibulaire. De même, dans quelques observations, nous avons lu que le réflexe était positif, tandis que les autres signes pouvaient faire penser à une destruction complète de l'appareil vestibulaire.

Il s'agit certainement là d'un réflexe mal observé. Les observateurs croient obtenir un résultat positif, mais en

réalité, il y a confusion avec le nystagmus spontané, ainsi que nous aurons l'occasion de l'exposer tout à l'heure.

Pour nous, nous admettons que le résultat positif de l'épreuve calorique indique la conservation fonctionnelle des canaux semi-circulaires interrogés.

C'est là ce qui fait la grande valeur de cette épreuve et sa supériorité sur tous les autres modes d'investigation vestibulaire.

En effet, l'épreuve de rotation est une épreuve bilatérale : aussi est-elle encore légèrement positive dans les cas de destruction unilatérale du labyrinthe. Quant à l'épreuve galvanique, elle donne parfois aussi des résultats positifs dans les destructions labyrinthiques, parce qu'elle porte à la fois sur les canaux et sur le nerf.

§ 2. — **Le nystagmus calorique est absent : il y a abolition fonctionnelle des canaux semi-circulaires.**

Le réflexe calorique est négatif, quand, au bout de trois minutes, une injection d'eau faite dans le conduit auditif externe, entre 10° et 15°, ne provoque ni réflexe nystagmique, ni trouble de l'équilibre, ni sensation vertigineuse.

Cette loi est vérifiée par l'examen des malades chez lesquels le labyrinthe a été trépané.

La trépanation labyrinthique selon les méthodes de Hinsberg, de Neumann, de Hautant, détermine une destruction fonctionnelle complète des extrémités du nerf auditif, comme le prouve la surdité unilatérale totale que présentent ces opérés. Or, dans quinze cas de trépanés labyrinthiques unilatéraux, nous avons constaté une épreuve calorique absolument négative.

De même, dans dix cas de destructions labyrinthiques unilatérales, à la suite de traumatismes, de syphilis ou de labyrinthites aiguës, suites d'otites aiguës, nous avons trouvé constamment l'épreuve négative.

Enfin, dans des cas de méningite cérébro-spinale avec destruction des deux labyrinthes, comme le prouvait la surdité totale et persistante de ces malades, l'épreuve calorique était négative des deux côtés.

§ 3. — **Le nystagmus calorique est difficile à interpréter, car il y a coexistence de nystagmus spontané.**

Il est parfois difficile de juger du résultat positif ou négatif de l'épreuve calorique, quand il y a coexistence de nystagmus spontané. Nystagmus spontané et nystagmus provoqué se confondent et peuvent induire en erreur.

Voici dans ces cas la marche à suivre :

Avant de faire l'épreuve calorique, il faut vérifier s'il y a du nystagmus spontané, voir son intensité, rechercher s'il se produit en position directe ou à travers les lunettes à verres dépolis, et constater si les mouvements d'inclinaison de la tête le provoquent ou l'accentuent.

a) Supposons que cet examen préparatoire nous montre chez le malade un nystagmus spontané gauche. Il nous est donc impossible d'examiner les canaux semi-circulaires droits par l'épreuve à l'eau froide, puisque cette épreuve tend à faire naître un nystagmus provoqué gauche qui va se confondre avec le nystagmus spontané préexistant. Dans ce cas, on pratiquera la recherche à l'eau chaude. Celle-ci doit faire disparaître le nystagmus spontané gauche, ou même le remplacer par un nys-

tagmus provoqué droit. Dans ce cas, le résultat est positif.

b) Supposons maintenant que le malade présente un nystagmus spontané bilatéral. Dans ce cas, l'épreuve à l'eau froide doit faire disparaître le nystagmus spontané dirigé du côté de l'oreille injectée et accentuer le nystagmus spontané du côté opposé. En faisant varier les positions de la tête, on pourra successivement faire disparaître à volonté, soit le nystagmus spontané droit, soit le nystagmus spontané gauche. Nous avons vérifié ce fait dans plusieurs cas. Nous considérons cette disparition du nystagmus spontané par l'épreuve de l'eau froide, comme preuve du résultat positif de l'expérience.

c) Dans des cas pathologiques plus difficiles à interpréter, l'épreuve calorique ne fait disparaître qu'avec peine l'un des nystagmus spontanés. Ces cas ne sont pas évidents, mais en examinant les conditions d'équilibre du sujet, selon les différentes positions de la tête, on constate des troubles de l'équilibre qui n'existaient pas lors du premier examen du malade : le résultat de l'épreuve est positif.

d) Dans quelques cas encore plus sujets à discussion, l'épreuve calorique provoque seulement une sensation vertigineuse assez violente chez le malade, notamment quand on modifie la position de la tête. Cette sensation vertigineuse est parfois le seul phénomène qui puisse faire assigner à l'épreuve calorique un résultat positif. C'est le seul signe que nous avons constaté dans plusieurs cas de mastoïdite aiguë (Hautant, *Société otologique belge*).

§ 4. — Les résultats de l'épreuve calorique peuvent induire en erreur : il y a de faux résultats négatifs.

L'épreuve calorique ne provoque parfois aucune réaction, mais l'épreuve de rotation et l'épreuve galvanique sont positives, les épreuves acoumétriques sont normales, et le malade ne présente aucun symptôme d'altération fonctionnelle de ses canaux ; en somme tous les autres signes sont absolument opposés à l'hypothèse d'une destruction de l'appareil vestibulaire.

1° Ce résultat se rencontre dans le cas d'obstruction du conduit ou de la caisse, mais il est très exceptionnel.

Par exemple, un bouchon de cérumen, un polype, une chute de la paroi postéro-supérieure du conduit, une masse de cholestéatome empêchent l'arrivée de l'eau contre la paroi profonde et faussent le résultat de l'épreuve.

Le fait est rare pour le bouchon de cérumen. Dans deux cas semblables, il n'y avait, après 2 minutes d'injection, aucune secousse nystagmique. Les malades n'accusaient qu'une sensation vertigineuse, ce qui suffisait cependant pour nous mettre sur la voie du résultat erroné de l'épreuve.

La chute de la paroi, quand elle est très marquée, ce qui se produit dans certains cas de mastoïdite aiguë, empêche de pratiquer utilement l'épreuve de l'eau froide. Nous avons vérifié ce fait plusieurs fois.

Dans un cas de volumineux cholestéatome de la caisse et de l'antre, le résultat était absolument négatif. Au contraire, dès que les lavages à la canule d'Hartmann eurent fait disparaître le cholestéatome, le résultat devint positif.

Malgré ces quelques exemples, il est exceptionnel qu'un obstacle mécanique supprime complètement la réaction calorique.

2° Beaucoup plus souvent, il y a des phénomènes de congestion de la caisse, surtout de l'aditus et de la mastoïde, qui peuvent faire attribuer au réflexe calorique des résultats faussement négatifs.

Ainsi dans les otites aiguës, il est assez fréquent de voir le réflexe nystagmique très retardé, diminué dans son intensité et sa durée, et même quelquefois aboli. Cependant, en général, nous avons noté, tout au moins, une sensation vertigineuse.

Plus fréquemment, dans certaines mastoïdites aiguës, nous avons trouvé le résultat complètement négatif. Tel était le cas de deux mastoïdites aiguës, où aucune chute de la paroi n'empêchait l'arrivée de l'eau, où la caisse avait été vidée par l'épreuve de Valsalva, et où nous avions même placé dans l'oreille moyenne pendant quelques minutes un tampon imbibé d'une solution d'adrénaline à 1 p. °/₀₀. Dans ces deux faits, le résultat fut cependant négatif : il ne se produisit ni nystagmus, ni troubles de l'équilibre, ni sensation vertigineuse, bien que nous eussions fait passer pendant cinq minutes dans le conduit auditif externe des malades un courant d'eau à 10°. Ces sujets ne présentaient d'ailleurs aucun signe de destruction des canaux semi-circulaires, et il était absolument inadmissible de rapporter ce résultat à une paralysie vraie de l'appareil vestibulaire.

En résumé, le résultat positif de l'épreuve calorique est d'une valeur considérable puisqu'il affirme l'intégrité

fonctionnelle des canaux semi-circulaires interrogés. Au contraire, le résultat négatif peut parfois induire en erreur, surtout lorsqu'il s'agit d'un processus inflammatoire portant sur la caisse ou sur l'antre.

§ 5. — **Recherche du nystagmus calorique, sur la table d'opération.**

Dans les cas où l'épreuve calorique paraît ainsi erronée, on peut essayer de la contrôler en la répétant sur la table d'opération.

Pour celà, il suffit d'injecter au fond de la cavité opératoire une solution aqueuse stérilisée de sel marin à 7 p. °/₀₀ à la température de 15°.

Pendant le sommeil chloroformique, le nystagmus calorique se traduit par une déviation conjuguée des globes oculaires, qui se produit dans le sens de la contraction lente du mouvement nystagmique. Cette déviation conjuguée survient donc en *direction opposée à celle du nystagmus observé chez le sujet à l'état de veille.*

Par conséquent, en théorie, l'épreuve à l'eau froide faite sur la table d'opération doit faire apparaître une déviation conjuguée des globes oculaires *vers l'oreille injectée.*

On aura soin de vérifier auparavant la situation des globes oculaires, car il ne faudra pas confondre la déviation conjuguée des yeux d'origine vestibulaire avec des mouvements oscillatoires lents que l'on observe parfois chez les sujets endormis.

Nous avons fait cette recherche sur quelques cas de trépanation et d'évidement. L'épreuve pratiquée dans ces

conditions ne nous a pas paru se manifester nettement, ni mériter d'être prise en grande considération. Très utile, quand il est positif, son résultat, quand il est négatif, peut aussi bien induire en erreur que celui de l'épreuve à l'eau froide faite chez le sujet à l'état de veille.

CHAPITRE V

ANOMALIES DE L'ÉPREUVE CALORIQUE DANS LES DIFFÉRENTES AFFECTIONS SUPPURATIVES DE L'OREILLE.

Nous allons passer en revue les différentes affections suppuratives de l'oreille : otites moyennes aiguës, mastoïdites aiguës, chroniques, labyrinthites. Nous citerons simplement les faits où l'épreuve calorique nous a paru présenter des caractères anormaux ou être sujette à discussion.

§ 1. — **L'épreuve calorique dans les otites aiguës.**

En général, dans ces cas, l'épreuve calorique paraît avoir un résultat retardé. Ce résultat l'est d'autant plus que le processus congestif est plus accentué et dans quelques cas où nous avons fait cette recherche avant la paracenthèse, a été négatif.

Le tableau IV a trait à des otites aiguës non perforées, otites aiguës simples, ou otites purulentes non paracentésées. L'apparition du réflexe a toujours été fortement retardée : 60″, 75″, 85″, 105″ au lieu de 40″ à l'état normal. Dans 4 cas, l'épreuve faite pendant 100″ à 120″ n'a provoqué qu'un léger vertige. Dans un cas, le résultat a été absolument négatif.

TABLEAU IV

Otites aiguës non perforées.

SEXE	AGE	DEGRÉ de l'injection	OREILLE SAINE			OREILLE MALADE		
			APPARITION du nystag.	DURÉE du nystag.	VERTIGE	DURÉE de l'inject.	DURÉE du nystag.	VERTIGE
H.	35	25°	40″	50″	+	100″	0″	+
H.	27	25°	25″	55″	+	85″	50″	+
H.	36	25°	30″	50″	+	120″	0″	+
F.	15	25°	50″	90″	+	120″	0″	+
H.	29	25°	25″	120″	+	60″	110″	+
H.	19	25°	40″	85″	+	105″	45″	+
H.	13	20°	20″	240″	+	75″	60″	+
F.	30	15°	30″	60″	+	45″	50″	+
F.	20	15°	60″	60″	+	[illegible]0″	50″	+
F.	30	15°	45″	60″	+	120″	0″	0

Le tableau V a trait à quelques cas d'otites aiguës perforées ; les résultats ont été identiques. L'injection faite pendant 2 min. n'a déterminé qu'un peu de vertige.

En somme, l'épreuve à l'eau froide est retardée et affaiblie, mais presque toujours elle a fait apparaître tout au moins une sensation vertigineuse.

TABLEAU V

Otites aiguës perforées.

SEXE	AGE	DEGRÉ de l'injection	OREILLE SAINE APPARITION du nystag.	DURÉE du nystag.	VERTIGE	OREILLE MALADE DURÉE de l'inject.	DURÉE du nystag.	VERTIGE
H.	40	25°	25″	10″	+	120	0″	+
H.	52	25°	55	50″	+	80″	30″	+
H.	12	25°	25	50″	+	120	0″	0
F.	20	18°	35″	65″	+	45	ébauche	0

§ 2. — L'épreuve calorique dans les mastoïdites aiguës.

Nous y retrouvons, plus accentuées, les mêmes causes d'erreur que dans les otites aiguës. L'erreur peut provenir d'une chute très accusée de la paroi. Dans ce cas, il faut avoir soin d'introduire la canule le plus profondément possible. En outre, on fera préalablement l'épreuve de Valsalva afin de vider la caisse. On pourra même dans les cas de congestion très intense placer à la partie profonde du conduit un tampon imbibé d'une solution d'adrénaline à 1/1000 qu'on laissera quelques minutes.

Mais, même dans ces conditions, il y a des cas qui donnent des résultats absolument négatifs. Nous en avons observé deux exemples. Dans ces deux observations il y avait un peu de nystagmus spontané bilatéral, mais il ne s'agissait certainement pas d'un fait pathologique, car

l'audition labyrinthique était intacte et l'épreuve de rotation donnait un résultat normal.

D'ailleurs, il n'y avait pas de symptômes fistulaires et les malades ne présentaient aucun signe d'altération vestibulaire. En recherchant plus tard, après guérison de la mastoïdite, l'épreuve calorique, nous l'avons trouvée positive, quoique encore fortement diminuée.

Voici quelques exemples où l'épreuve calorique nous a donné dans des mastoïdites aiguës des résultats, soit difficiles à interpréter, soit même complètement erronés.

TABLEAU VI

Mastoïdites aiguës.

SEXE	AGE	DEGRÉ de l'injection	OREILLE SAINE			OREILLE MALADE		
			APPARITION du nystag.	DURÉE du nystag.	VERTIGES troubles de l'équilibre	DURÉE de l'injection	DURÉE du nystag.	VERTIGE troubles de l'équilibre
F.	30	10°	30″	90	+	300	0″	0
H.	25	18°	60	87	+	180″	0″	0
F.	33	15°	40″	109	+	120	0″	0
H.	28	12°	30″	65	+	300″	0″	0
H.	45	16°	60″	140	+	300	0″	0
F.	55	15°	45″	115	+	120″	0″	+
H.	30	15°	60″	30″	+	80″	20″	+

§ 3. — L'épreuve calorique dans les suppurations chroniques de l'oreille moyenne.

L'épreuve calorique est bien moins sujette à erreur dans les suppurations chroniques que dans les cas aigus.

a) L'épreuve calorique a quelquefois des résultats faussés par l'état de l'oreille externe ou de l'oreille moyenne.

1° Le réflexe apparaît très vite et est très intense.

Ce fait s'observe quand le fond de caisse est à nu. Il est sans valeur, nous l'avons fréquemment rencontré ;

2° Il est retardé par l'existence d'un polype ou d'un bouchon de cérumen.

Nous avons essayé de nous rendre compte de l'effet d'un corps étranger obstruant le conduit sur le résultat de l'épreuve calorique. Nous avons mis contre le tympan de l'oreille à examiner un tampon serré enduit de vaseline et avons fait passer une injection. Ayant préalablement pratiqué l'épreuve, il ne restait qu'à comparer les résultats.

TABLEAU VII

Cérumens et conduits obstrués par un tampon d'ouate vaseliné.

SEXE	AGE	DEGRÉ · n jection.	OREILLE NORMALE			CONDUIT AUDITIF OBSTRUÉ		
			APPARITION du nystag.	DURÉE du nystag.	ERTIGES	APPARITION du nystag.	DURÉE du nystag.	VERTIGES
F.	15	25°	35″	100	+	70″	110″	+
H.	15	25°	40″	60″	+	110″	60″	+
F.	24	25°	25″	120″	+	45″	110″	+
H.	33	18°	25″	80″	+	120″	75″	+
H.	15	25°	40″	160″	+	180″	50″	+

Nous voyons que la présence d'un bouchon de cérumen ou d'un obstacle mécanique artificiel retarde l'apparition du réflexe nystagmique, parfois de 25″ à 140″, mais elle n'empêche pas sa production et n'influe même, en général, ni sur son intensité, ni sur sa durée.

3° L'épreuve est faussement négative. Ce fait est exceptionnel. et nous ne l'avons observé que dans un cas de cholestéatome.

§ 4. — L'épreuve calorique dans les labyrinthites.

Dans ces cas, l'épreuve calorique garde toute sa valeur et dans toutes les labyrinthites observées nous l'avons toujours trouvée négative.

Rappelons que nous avons pu contrôler ce résultat, dans 15 cas où il y avait eu trépanation antérieure du labyrinthe, et dans 10 cas, non opérés, où le résultat des épreuves acoumétriques confirmait le diagnostic de paralysie du nerf vestibulaire.

CHAPITRE VI

COMPARAISON DES RÉSULTATS DE L'ÉPREUVE CALORIQUE AVEC LES RÉSULTATS DES AUTRES ÉPREUVES NYSTAGMIQUES ET LES RESULTATS DES ÉPREUVES ACOUMÉTRIQUES. FORMES DES LABYRINTHIQUES.

§ 1. — Comparaison de l'épreuve calorique et de l'épreuve de rotation.

Simple altération fonctionnelle des canaux.

L'épreuve de rotation consiste à exciter les canaux semi-circulaires en plaçant le sujet sur un fauteuil tournant.

Le sujet accomplit 10 tours de rotation en 20 secondes et à l'arrêt on examine le nystagmus produit, ou post-nystagmus. Après 10 tours vers la droite, on obtient un post-nystagmus horizontal gauche qui dépend des canaux semi-circulaires gauches, et a une durée moyenne de 25 secondes. Inversement quand on fait faire au même sujet 10 tours de rotation vers la gauche, on observe à l'arrêt un post-nystagmus horizontal droit, qui dépend des canaux semi-circulaires droits et persiste environ 30 secondes.

Tel est l'exposé très schématique de l'épreuve de rotation. Rappelons seulement que cette épreuve présente de très grandes variations individuelles.

Dans certains cas, la comparaison des résultats fournis par l'épreuve de rotation et l'épreuve calorique donne cependant d'utiles renseignements. Nous avons observé quelquefois, à titre exceptionnel, il est vrai, des malades qui présentaient une épreuve de rotation presque négative, tandis que l'épreuve calorique était positive. Et cela ne tenait pas à une simple différence individuelle, normale, de l'épreuve de rotation, mais bien à un fait pathologique, car ces malades présentaient des vertiges et des troubles de l'équilibre spontanés.

Observation. — *Vertiges spontanés. Cholestéatome de la caisse et de l'antre qui comprime le canal horizontal et en diminue l'excitabilité. Epreuve de rotation négative pour le nystagmus horizontal, positive pour le nystagmus rotatoire. Epreuve calorique positive.*

Femme, 35 ans. Cholestéatome de l'oreille gauche qui a détruit la caisse et l'antre ; il y a de l'ostéite au niveau de l'aditus.

Depuis trois semaines, cette malade présente des vertiges caractérisés par une sensation de déplacement dans un plan horizontal et accompagnés de nausées. L'épreuve de Romberg, les yeux fermés, détermine du déséquilibre.

L'épreuve de rotation donne à gauche un post-nystagmus horizontal gauche absolument négatif et un post-nystagmus rotatoire gauche qui dure 15 secondes.

A droite, on constate un post-nystagmus horizontal droit qui persiste 15 secondes et un post-nystagmus rotatoire droit qui dure 18 secondes.

Cette épreuve montre qu'il y a, à l'épreuve de rotation, atteinte de l'excitabilité des canaux semi-circulaires gauches et que cette atteinte porte surtout sur le canal horizontal. Remarquons d'ailleurs la dissociation du nystagmus horizontal et du nystagmus rotatoire, car elle est exceptionnelle dans les suppurations d'oreille.

Cette épreuve de rotation, répétée à plusieurs jours différents, a toujours été identique dans ses résultats.

Au contraire, l'épreuve calorique faite du côté gauche avec de l'eau à 15° a donné après 30 secondes un nystagmus rotatoire net. Il y avait donc atteinte du système vestibulaire, mise en évidence par l'épreuve de rotation, mais encore conservation de l'excitabilité des canaux comme le prouve l'épreuve calorique.

Observation. — *Evidement. Vertiges. Epreuve de rotation négative. Epreuve calorique positive.*

Homme, 30 ans. Evidé depuis trois mois, cavité d'évidement paraissant guérie sauf cependant une région suspecte au voisinage de l'aditus. Depuis quinze jours, il présente des vertiges et des troubles de l'équilibre : il marche, dit-il, comme un homme ivre. On remarque un léger nystagmus spontané bilatéral augmentant quand on fait varier la position de la tête. L'épreuve de Romberg, faite les yeux fermés et les talons joints, montre du déséquilibre. Ce malade placé sur le fauteuil de rotation présente après dix tours un post-nystagmus horizontal gauche totalement négatif alors que le post-nystagmus horizontal droit dure 7 à 8 secondes.

Le post-nystagmus rotatoire est négatif à gauche et persiste 5 secondes à droite. Au contraire, l'épreuve calorique fait apparaître de suite un nystagmus rotatoire très net, accompagné de vertiges et de nausées.

Il semble logique d'admettre que dans ce cas la dissociation des résultats de l'épreuve de rotation et de l'épreuve calorique avait pour cause un phénomène pathologique.

L'épreuve de rotation paraît parfois altérée, avant l'épreuve calorique. Le fauteuil tournant ne détermine qu'une excitation faible des canaux semi-circulaires, et il suffit d'un trouble fonctionnel léger pour que cette épreuve prenne de suite les caractères qu'elle présente

dans le cas de destruction des canaux. Au contraire, l'épreuve de l'eau froide provoque une excitation plus forte de l'appareil vestibulaire et reste encore positive même dans le cas de diminution de la valeur fonctionnelle des canaux semi-circulaires (Hautant, *Société belge*).

D'ailleurs, cette interprétation s'impose nettement et devient indiscutable dans certains cas de surdité bilatérale chez des sourds-muets.

En voici un exemple.

Observation. — Malade présentant une surdité bilatérale par double otorrhée datant de l'enfance.

Epreuves acoumétriques : les diapasons aïgus C^4 et C^3, ne sont pas perçus, les diapasons graves C^2, C^1 et C sont faiblement entendus.

Epreuve de rotation. Il n'y a aucun reflexe de rotation, ni post-nystagmus droit ni post-nystagmus gauche. Par une rotation très rapide pourtant, en faisant exécuter au malade 10 tours en 15 secondes, on fait apparaître deux ou trois secousses nystagmiques.

L'épreuve calorique, au contraire, pratiquée avec de l'eau à 15°, provoque des deux côtés une réaction nystagmique très nette.

§ 2. — Comparaison de l'épreuve calorique et de l'épreuve de la pression directe.

Labyrinthites vestibulaires séreuses.

Il y a des cas où la suppuration de l'oreille moyenne détermine une fistule de la coque osseuse du labyrinthe, mais avec intégrité du labyrinthe membraneux. Il suffit alors de presser avec un porte-coton sur cette région, anormalement mise à nu, pour exciter les canaux semi-

circulaires et faire apparaître à volonté du nystagmus, des vertiges et des troubles de l'équilibre.

Quand ce signe, dit « signe de la fistule », est positif, on le trouve associé soit à une épreuve calorique positive, soit au contraire à une épreuve calorique négative.

1° *Le signe de fistule est associé à une épreuve calorique positive :*

Observation. — Malade évidé il y a deux ans, présente des phénomènes vertigineux quand il remue violemment la tête ou quand un courant d'air pénètre dans son conduit auditif. Il y a en effet une large ouverture de la conque. (Plastique de Siebenmann).

En examinant le fond de la cavité d'évidement, on constate au niveau de la boucle du canal horizontal, derrière le coude que forme le facial quand il devient vertical, une ligne noirâtre, ressemblant à une rainure faite par l'ongle. En pressant directement sur ce point à l'aide d'un porte-coton, on provoque un violent nystagmus horizontal dirigé vers l'oreille excitée.

Chez ce malade, les épreuves caloriques et de rotation sont absolument normales, ainsi que les épreuves acoumétriques.

Dans ce cas, le signe de la fistule revêt des conditions anormales d'excitation, et l'épreuve calorique montre que le labyrinthe membraneux a conservé toute sa valeur fonctionnelle.

Nous avons observé plusieurs faits dont les résultats des épreuves sont absolument identiques à ceux constatés dans le cas précédent.

2° *Le signe de la fistule est associé à une épreuve calorique négative.* — Un certain nombre de labyrinthites vestibulaires sont caractérisées par un résultat négatif de l'épreuve calorique ainsi que de l'épreuve de

rotation, mais il y a encore excitation des canaux semi-circulaires par pression directe. En outre, les épreuves acoumétriques sont celles d'une surdité de l'oreille moyenne, et non d'une surdité de l'oreille interne.

Ces cas sont décrits sous le nom de labyrinthites séreuses vestibulaires.

Observation. — Femme, 50 ans. Otite aiguë débutant le 16 septembre 1909. Ecoulement abondant profus. Douleur rétro-auriculaire.

A la fin d'octobre, subitement, pendant qu'elle travaille, surviennent des vertiges violents, des nausées, des troubles de l'équilibre qui la forcent à garder une immobilité absolue.

Trois jours après, elle est conduite à l'hôpital Saint-Antoine. A ce moment, on constate un nystagmus spontané horizontal dirigé vers le côté droit, sain.

L'épreuve de rotation donne, en examinant les yeux à travers les lunettes à verres dépolis, un post-nystagmus horizontal gauche de 5 secondes et un post-nystagmus horizontal droit de 15 secondes.

L'épreuve calorique faite avec de l'eau à 10° pendant 5 minutes dans le conduit auditif gauche, nettoyé, après Valsalva, est absolument négative.

Par contre, quand on comprime de l'air dans le conduit auditif gauche, on provoque de suite un vertige de rotation dans le plan vertical et du nystagmus rotatoire. Quelques jours plus tard, ce symptôme à son tour disparaît et les épreuves acoumétriques prennent le caractère de surdité labyrinthique.

A l'opération, on trouve une fistule de la branche externe du canal horizontal.

Observation. — Homme, 38 ans. Trépané de l'apophyse mastoïde droite.

Présente un nystagmus spontané horizontal droit, dirigé vers l'oreille malade. Il a en outre des vertiges et des troubles de l'équilibre.

L'épreuve de rotation donne un nystagmus qui, examiné à travers les lunettes à verres dépolis, dure 10 secondes de chaque côté.

L'épreuve calorique est négative (injection d'eau à 10° pendant 5 minutes) dans le fond de l'oreille par le conduit auditif et sur la région de l'aditus par la cavité de trépanation. Il n'y a absolument aucune réaction.

Au contraire, il suffit de presser sur la face interne de l'aditus, où l'on trouve des bourgeons et de l'ostéite, pour provoquer un violent nystagmus horizontal droit, très net en position oculaire directe et s'accompagnant de vertiges et de troubles de l'équilibre très marqués.

En somme, quand les conditions anatomo-pathologiques permettent la recherche du signe de la fistule, la pression directe dans ces cas produit une excitation des canaux semi-circulaires plus intense que celle déterminée par l'épreuve calorique. Aussi, quand l'épreuve calorique est négative, doit-on contrôler, autant que possible, son résultat, par la pression directe aux deux points d'élection qui sont : 1° le promontoire et la fenêtre ovale ; 2° la face interne de l'aditus.

Cette même recherche doit être faite également sur la table d'opération. En pressant à l'aide d'un porte-coton sur la fistule qu'on vient de découvrir, on peut provoquer ou non une déviation conjuguée des globes oculaires correspondant à une excitation des canaux semi-circulaires.

Ainsi, quand l'épreuve calorique est négative, le signe de la pression directe, s'il est positif, précise le diagnostic, en montrant qu'il ne s'agit que d'une très forte diminution de l'excitabilité des canaux semi-circulaires. On dit alors qu'il y a labyrinthite séreuse.

§ 3. — Comparaison des résultats de l'épreuve calorique avec les résultats de l'épreuve galvanique.

Diagnostic des affections de l'appareil terminal vestibulaire et des affections du nerf vestibulaire.

1° L'épreuve calorique porte sur les canaux semi-circulaires. Au contraire, l'épreuve galvanique excite les canaux semi-circulaires et le nerf vestibulaire. Il peut donc y avoir un résultat négatif à l'épreuve calorique, et un résultat positif à l'épreuve galvanique : ce fait prouve que l'altération vestibulaire porte sur les canaux semi-circulaires. Mais, s'il y a un résultat négatif à l'épreuve calorique et un résultat négatif également à l'épreuve galvanique, on peut en conclure que le nerf vestibulaire lui-même est atteint.

Ruttin a tout récemment cherché à préciser les rapports entre les deux épreuves et il a voulu établir un moyen de diagnostic différentiel des maladies de l'appareil terminal vestibulaire, du nerf vestibulaire et de ses voies centrales.

Pour celà :

a) Il excite en même temps les deux appareils vestibulaires par l'épreuve calorique suivant sa méthode que nous avons décrite.

b) Il excite des deux côtés le nerf vestibulaire par le courant galvanique, et, celà en plaçant devant l'oreille, à droite et à gauche, la cathode bifurquée, l'anode étant sur le front, ou bien il place devant l'oreille, à droite et à gauche, l'anode bifurquée, et sur le front, la cathode.

Dans ces cas :

a) Il n'y a pas de différence entre l'excitabilité des canaux et des nerfs vestibulaires droit et gauche : l'épreuve calorique ne provoque aucun nystagmus ; il en est de même de l'exploration avec la cathode ou l'anode bifurquées (cas I).

b) S'il y a une différence entre l'excitation calorique des deux appareils vestibulaires, il survient un nystagmus minime et, en cas d'épreuve calorique à l'eau froide, dirigé vers l'oreille malade.

Cela prouve qu'il y a hypoexcitabilité d'un appareil terminal vestibulaire (cas IV).

c) Au cas où, à l'épreuve galvanique, il y a hyperexcitabilité du côté malade, on voit se produire un nystagmus du côté atteint, si l'on a exploré avec la cathode, ou du côté sain, si l'on a exploré avec l'anode : il y a hyperexcitabilité du nerf vestibulaire lui-même (cas III).

Inversement, en cas d'hypoexcitabilité du côté malade, on a les résultats opposés aux précédents : il y a hypoexcitabilité du nerf vestibulaire lui-même (cas II).

d) Les altérations de l'épreuve calorique et de l'épreuve galvanique sont souvent combinées. Il en résulte des formules complexes (cas V, VI, VII).

2° Ruttin a résumé cette méthode dans le tableau suivant :

TBBLEAU VIII

	OREILLE saine	ÉPREUVE	OREILLE malade	REMARQUES
I	—	Calorique.	—	Appareil vestibulaire normal.
	—	Cathode.	—	
	—	Anode.	—	
II	—	Calorique.	—	Appareil terminal vestibulaire normal.
	↓	Cathode.	—	
	—	Anode.	↓	Nerf vestibulaire hypoexcitable.
III	—	Calorique.	—	Appareil terminal vestibulaire normal.
	—	Cathode.	↓	
	↓	Anode.	—	Nerf vestibulaire hyperexcitable.
IV	—	Calorique.	↓	Appareil terminal vestibulaire hypoexcitable.
	—	Cathode.	—	
	—	Anode.	—	Nerf vestibulaire normal.
V	—	Calorique.	↓	Appareil terminal vestibulaire hypoexcitable.
	↓	Cathode.	—	
	—	Anode.	↓	Nerf vestibulaire hypoexcitable.
VI	—	Calorique,	↓	Appareil terminal vestibulaire hypoexcitable.
	—	Cathode.	↓	
	↓	Anode.	—	Nerf vestibulaire hypercitable.
VII	↓	Calorique.	—	Appareil terminal vestibulaire hyper-excitable.
	—	Cathode.	↓	
	↓	Anode.	—	Nerf vestibulaire hyperexcitable.

3° Dans les quelques recherches que nous avons pratiquées sur des suppurations du labyrinthe, nous avons trouvé des résultats concordant avec ceux de la méthode de Ruttin. Dans les cas de labyrinthe détruit récemment (1 mois), nous avons trouvé les canaux semi-circulaires inexcitables à l'épreuve calorique, tandis que l'épreuve galvanique était positive, mais avec une diminution ou très marquée de l'excitabilité du côté malade, comme le montrait la prédominance d'action des canaux sains, quand on plaçait bilatéralement devant les oreilles un courant négatif ou positif bifurqué.

Dans un cas plus ancien (5 mois), le courant galvanique unilatéral ne pouvait plus provoquer de secousses nystagmiques du côté malade. Cependant avec un courant de 15 milliampères, qu'il était impossible de dépasser chez cette malade, on provoquait des bourdonnements d'oreille et une légère sensation vertigineuse.

Dans les vieilles labyrinthites chroniques, dont il est impossible de préciser le début, il y a inexcitabilité à l'épreuve unilatérale.

4° Il ne faut pas attacher à la méthode de Ruttin une trop grande importance, car nous avons vu que chez des sujets *normaux*, contrairement à l'affirmation de Ruttin, on observe souvent du nystagmus bilatéral, ou même unilatéral, malgré l'injection simultanée et égale des deux oreilles.

De même, l'épreuve galvanique est sujette à de multiples erreurs. Le nystagmus est toujours très faible, difficile à apercevoir. Pour le provoquer, il faut quelquefois employer un courant de 15 à 20 milliampères, très pénible à supporter. D'ailleurs, l'épreuve galvanique est depuis

longtemps discutée : Chavanne notamment, qui a longuement étudié cette question, dit qu'il ne faut pas attribuer trop d'importance à quelques légères différences dans l'épreuve galvanique.

§ 4. — Comparaison des résultats de l'épreuve calorique et des renseignements donnés par le nystagmus spontané.

Diagnostic des labyrinthites et des collections de la fosse cérébrale postérieure.

1° Le nystagmus spontané que l'on observe dans les cas de suppuration labyrinthique peut être schématisé de la façon suivante :

a) Il est dirigé vers l'oreille malade : il relève alors de l'irritation des canaux semi-circulaires de ce côté et il y a une lésion de voisinage, ou une labyrinthite légère.

b) Il est dirigé vers le côté sain : il coexiste avec l'abolition fonctionnelle des canaux semi-circulaires ; on le rencontre au cours des labyrinthites aiguës en évolution.

c) Le nystagmus est peu accusé, il est bilatéral : c'est celui qu'on observe le plus fréquemment dans les destructions chroniques et anciennes du labyrinthe.

2° Comparaison des résultats de l'épreuve calorique avec les renseignements donnés par le nystagmus spontané.

Nous voyons :

a) Quand le nystagmus spontané est dirigé vers l'oreille malade, il doit y avoir résultat positif de l'épreuve calorique.

b) Quand le nystagmus spontané est dirigé vers l'oreille saine, il doit y avoir résultat négatif de l'épreuve calo-

rique. Ce sont d'ailleurs les faits que l'on observe dans les affections purement labyrinthiques.

3° Supposons qu'il y ait discordance entre les renseignements donnés par le nystagmus spontané et les résultats de l'épreuve calorique, nous devons en conclure qu'il y a une complication, le plus souvent endocranienne dans la fosse cérébrale postérieure, par exemple un abcès du cervelet.

a) Admettons qu'il y ait un violent nystagmus spontané du côté malade et que l'épreuve calorique soit absolument normale, comme le montre l'épreuve à l'eau froide qui fait disparaître au bout de 35 secondes le nystagmus spontané et provoque un nystagmus dirigé vers l'oreille saine, persistant avec une sensation vertigineuse pendant 1 minute. Ce fait est déjà anormal, car un violent nystagmus spontané vers l'oreille saine ne se produit pas sans qu'il y ait une atteinte au moins légère des canaux semi-circulaires, se traduisant en général par une diminution de l'épreuve calorique. Souvent même, dans le cas où le nystagmus spontané relève simplement du laybrinthe, il y a abolition de l'épreuve calorique et, seul, le signe de la pression directe sur les canaux est capable de réveiller l'excitabilité vestibulaire. En un mot un violent nystagmus spontané, dirigé vers l'oreille malade, quand il dépend du labyrinthe, est en général dû à une labyrinthite séreuse qui diminue tout au moins la valeur pathologique des canaux de ce côté. Donc, quand nous observons un nystagmus spontané très accentué dirigé vers l'oreille malade et un nystagmus calorique présentant tous les caractères normaux, nous croyons

qu'il faut considérer ces résultats comme discordants, et rechercher une complication endocranienne qui irrite le tronc du nerf vestibulaire ou le noyau de Deiters.

Nous avons observé ainsi un cas d'abcès du cervelet, constaté à l'autopsie, et où l'examen du malade concordait avec ces données. Il y avait un très violent nystagmus spontané horizontal dirigé vers l'oreille malade ; l'épreuve calorique à l'eau froide était cependant tout-à-fait positive, puisque, faite à 15°, elle supprimait en 25 secondes le nystagmus spontané et provoquait un nystagmus rotatoire dirigé vers l'oreille saine d'une durée de 50 secondes. Les épreuves acoumétriques étaient normales. Ce malade mourut subitement avant qu'on eût pu l'opérer. A l'autopsie, on trouva un abcès du cervelet avec un labyrinthe intact (1).

b) Un fait plus fréquent est la constatation d'un nystagmus spontané vers l'oreille malade avec inexcitabilité complète à l'épreuve calorique. NEUMANN a attiré l'attention sur ces faits et a considéré cette discordance comme pathognomonique de la coexistence d'une labyrinthite et d'un abcès du cervelet.

Nous avons observé cette discordance dans deux cas.

Dans l'un il y avait effectivement un abcès du cervelet.

Dans l'autre il y avait un abcès extradural rétrolabyrinthique, et un abcès intradural de la fosse cérébrale postérieure. Il semble, d'après ces deux cas, que la discordance signalée par Neumann, quand elle existe, soit un bon signe pour faire explorer la fosse cérébrale pos-

(1) HAUTANT. In LUC. *Les suppurations de l'oreille.*

térieure. Cependant on a rapporté plusieurs cas où le nystagmus spontané dirigé du côté malade coexistait avec un abcès du cerveau et non avec un abcès du cervelet.

En outre dans deux autres cas où il avait un abcès du cervelet coexistant avec une labyrinthite, nous n'avons nullement observé de nystagmus spontané dirigé vers l'oreille malade.

Donc l'absence de cette discordance est loin de faire conclure à l'absence de toute collection dans la fosse cérébrale postérieure.

§ 5. — Comparaison des résultats de l'épreuve calorique avec les résultats des épreuves acoumétriques.

Labyrinthites circonscrites.

1° L'envahissement du labyrinthe par l'infection reste parfois cantonnée à une partie de l'oreille interne. L'atteinte du labyrinthe postérieur se reconnaît au moyen des épreuves nystagmiques et de la principale qui est l'épreuve calorique. L'atteinte du labyrinthe antérieur se reconnaît au moyen des épreuves acoumétriques.

La seule épreuve mettant en évidence la destruction unilatérale du labyrinthe est celle qui consiste à annihiler l'oreille saine et à mesurer alors la valeur auditive de l'oreille malade. Au cas de destruction labyrinthique, on observera une surdité complète, et pour la voix « criée », et pour l'audition osseuse du diapason. (Épreuve dite de la surdité totale (1).

(1) Lermoyez et Hautant. *Le Rinne négatif dans les suppurations labyrinthiques unilatérales.*

Schématiquement on peut observer les deux combinaisons suivantes :

LABYRINTITES circonscrites.	ÉPREUVES vestibulaires.	ÉPREUVES acoumétriques.
COHLÉAIRES	+	0
VESTIBULAIRES	0	+

Nous n'avons pas observé de cas où le labyrinthe acoustique fût détruit, le labyrinthe vestibulaire ayant conservé sa valeur fonctionnelle. On en a cependant rapporté des exemples (Tetens Hald notamment).

Par contre, on trouve beaucoup plus fréquemment des cas où il y a altération vestibulaire avec intégrité de la formule acoumétrique labyrinthique.

2° En général, dans ces labyrinthites vestibulaires circonscrites, il n'y a pas destruction complète de l'appareil semi-circulaire :

a) Quelquefois il y a signe de la fistule avec une épreuve calorique normale. Ces faits correspondent à des pertes de substance dans la coque osseuse du labyrinthe, avec conservation du labyrinthe membraneux. Il y a simplement des conditions anormales d'excitabilité du labyrinthe.

b) Dans d'autres cas, l'épreuve calorique est très diminuée ou même négative, mais les canaux semi-circulaires ont encore conservé quelque excitabilité, car la pression directe sur la paroi des canaux réveille le réflexe nystagmique. Ces observations correspondent à une destruc-

tion plus accentuée que les cas de la classe précédente. Il y a là vraiment labyrinthite, encore légère et dite labyrinthite séreuse.

3° Cependant il y a des faits où l'excitabilité des canaux semi-circulaires est complètement abolie avec des épreuves acoumétriques normales. Ce sont là de véritables labyrinthites circonscrites. Le fait est nié par Barany qui dit n'en avoir jamais observé d'exemples où il y eût abolition vestibulaire totale avec intégrité complète du labyrinthe cochléaire. Nous en avons cependant suivi 3 observations des plus probantes dans le service otologique de Saint-Antoine. Dans ces 3 cas l'intégrité du labyrinthe acoustique était conservée : en effet, malgré l'annihilation de l'oreille saine, il y avait conservation de l'audition par la voie aérienne et de la perception osseuse dans les proportions normales. Par contre, le labyrinthe vestibulaire était complètement inexcitable à l'épreuve de rotation, à l'épreuve calorique et à l'épreuve de la pression directe.

Dans un cas il y avait conservation de l'excitabilité galvanique, dans un autre l'épreuve galvanique était négative.

Un de ces faits a rétrocédé et, après un simple évidement, les canaux semi-circulaires ont récupéré 3 semaines plus tard leur excitabilité (1).

Dans les deux autres cas, l'inexcitabilité vestibulaire a persisté : l'un a été suivi depuis 1 an 1/2, l'autre depuis 3 mois, quant au labyrinthe acoustique, il est resté intact.

(1) Hautant. Malade présenté à la *Société parisienne d'otologie*, 1909.

CHAPITRE VII

THÉORIE DU NYSTAGMUS CALORIQUE

§ 1.

Le nystagmus calorique représente une expérience physiologique des plus intéressantes. Aussi a-t-on cherché à lui donner une explication qui pût en même temps éclaircir le mécanisme fonctionnel des canaux semi-circulaires.

Pour ce faire, on a rapproché les uns des autres les différents faits de labyrinthites observés chez l'homme et surtout on a tenté par l'expérimentation sur les animaux de trouver la cause de ce réflexe. Des expériences très précises ont été pratiquées sur le pigeon et le lapin par Kubo, au laboratoire de Kreidl, à Vienne (1).

§ 2.

Parmi les multiples explications qui ont été données du nystagmus calorique, il en est tout un groupe qui rapportent ce réflexe à une cause autre que l'excitation des canaux semi-circulaires.

(1) *Arch. physiol. de Pflüger.* Septembre 1906.

BAGINSKY croyait que le réflexe était dû à la pression de l'eau sur le cerveau ou sur le cervelet.

D'autres auteurs ont incriminé les terminaisons nerveuses du conduit auditif. KUBO a réfuté expérimentalement cette explication. Il a mis de la cocaïne dans le conduit auditif et dans la caisse, après destruction du tympan, en quantité suffisante pour produire même la paralysie du facial, et cependant, l'injection d'eau dans le conduit provoquait toujours du nystagmus.

§ 3.

Il est actuellement admis par tous, que *le réflexe nystagmique dépend de l'excitation des canaux semi-circulaires et du nerf vestibulaire*. Les faits pathologiques concordent avec cette hypothèse. Il en est de même des faits d'expérimentation, car KUBO a montré que, seule, la section du nerf auditif supprimait le réflexe nystagmique. Ce réflexe nystagmique suit donc le chemin du nerf de la huitième paire.

Mais des divergences nouvelles se manifestent. Elles ont trait au mode d'excitation de l'appareil vestibulaire.

Il faut éliminer l'action directe, spécifique du froid et du chaud sur le nerf lui-même. En effet, expérimentalement, quand on fait agir le froid sur le nerf vestibulaire, on ne provoque aucun réflexe.

Les différents modes d'action, invoqués pour expliquer l'excitation des canaux semi-circulaires par l'injection d'eau, sont :

1° La pression directe de l'injection sur la paroi ;

2° Un réflexe vaso-moteur ;

3° Un mouvement du liquide endo-lymphatique.

1° Hogyes admettait que l'action du choc est transmise par la fenêtre ovale à la périlymphe et au liquide céphalo-rachidien. C'est une explication absolument insuffisante, et tous les faits qui vont suivre la réfutent facilement.

2° Il s'agit d'un *phénomène vaso-moteur*. L'injection d'eau faite dans le conduit auditif déterminerait une vaso-constriction ou une vaso-dilatation qui retentirait sur la circulation de l'oreille interne et provoquerait ainsi, soit l'excitation, soit la paralysie des canaux semi-circulaires.

a) Il y a de multiples objections. L'action de la cocaïne sur le fond de la caisse, et mieux même, l'injection sous la peau du conduit auditif d'une solution de cocaïne (procédé de Neumann pour l'ablation des osselets), n'ont jamais provoqué le réflexe nystagmique. Il en est de même d'un tampon imbibé d'une solution d'adrénaline à 1 p. °/₀ et placé dans le fond de la caisse. Et cependant, dans ces cas, les phénomènes vaso-moteurs sont plus intenses et plus persistants que ceux qui résultent d'une simple injection d'eau.

Expérimentalement, Kubo a détruit les deux nerfs sympathiques à la région du cou ; il a enlevé les deux ganglions cervicaux inférieurs et supérieurs, et malgré ces destructions, en faisant une injection d'eau dans l'oreille d'un lapin, il a toujours provoqué le réflexe nystagmique. D'ailleurs, si l'on admet ces phénomènes vaso-moteurs, il est impossible d'expliquer l'effet des changements de position de la tête sur la forme et la direction du nystagmus observé.

b) On a dit que l'injection d'eau froide par suite de la vaso-constriction, provoquerait la paralysie des canaux semi-circulaires, alors que l'injection d'eau chaude, par vaso-dilatation, déterminerait au contraire l'excitation. D'après cette hypothèse, dans les deux cas, il y a un déséquilibre entre les deux systèmes vestibulaires : il résulte des secousses nystagmiques dirigées vers le canal semi-circulaire prédominant. Telle est la théorie récemment indiquée par Piétri et Maupetit.

Ces auteurs ne s'appuient que sur deux faits négatifs :

1° Piétri et Maupetit ont contesté les résultats de l'épreuve de rotation. Nous laisserons ce point de côté. Rappelons seulement que leur argumentation est complètement erronée (voir le rapport de Moure et Cauzard, note de Hautant).

2° Ces auteurs n'auraient jamais observé les variations obtenues par les changements de position de la tête sur la forme et la direction du réflexe nystagmique. Nous avons vu que cette opinion était également fausse.

D'ailleurs, exposée sous cette forme : déséquilibre entre les canaux semi-circulaires, cette théorie se détruit d'elle-même. En effet, prenons un malade dont le labyrinthe droit est paralysé. Injectons de l'eau froide dans l'oreille gauche. Si la théorie des auteurs précédents était vraie, aucun nystagmus ne devrait se produire, puisque l'injection faite paralyserait les canaux semi-circulaires gauches et que le nystagmus ne pourrait survenir que par prédominance d'action des canaux droits, ici détruits. Or, nous avons vu, au contraire, que c'est dans ce cas que les réflexes vestibulaires sont les plus manifestes.

En réalité, cette théorie est mal exposée. Elle est insoutenable si l'on parle de déséquilibre entre les deux systèmes vestibulaires. Mais elle peut être formulée plus exactement de la façon suivante : les deux noyaux de Deiters ne sont pas deux simples noyaux de relai, mais *deux centres autonomes* qui tiennent sous leur dépendance les mouvements nystagmiques des globes oculaires. Ils reçoivent des excitations de différents appareils, du cervelet notamment et les canaux semi-circulaires *ne sont qu'une des sources* de leur excitation. Aussi leur fonctionnement persiste-t-il malgré la destruction des canaux. Et c'est d'un déséquilibre entre les centres de Deiters, et non entre les canaux semi-circulaires qu'il faudrait parler.

Normalement, les deux centres de Deiters reçoivent des excitations égales et sont en parfait équilibre. Qu'un seul de ces noyaux ait un déficit ou une addition d'excitation, l'équilibre est rompu, le tonus de l'un devient prédominant et il entraîne du nystagmus de son côté.

Cette théorie du déséquilibre entre deux centres autonomes, les noyaux de Deiters, a été acceptée également par Barany pour expliquer l'épreuve de rotation (1). Barany admet qu'un mouvement de rotation excite les canaux semi-circulaires d'un côté et par suite le noyau de Deiters correspondant. Il en résulte une diminution de tonus de ce noyau, et à l'arrêt, le noyau de Deiters opposé, devenu prédominant, entraîne le nystagmus de son côté jusqu'à ce que l'équilibre entre les deux noyaux soit rétabli.

(1) Barany. *Prüfung Bogengang apparats bein Memschen.* S. 17 et 18.

On explique de même classiquement le nystagmus spontané, observé au cours des suppurations labyrinthiques, ainsi que les vertiges et les troubles de l'équilibre.

Cette conception théorique du nystagmus et du vertige nous paraît fausse ; nous lui voyons trois objections, à notre avis, fondamentales (Hautant) :

1° Quand on excite violemment le noyau de Deiters, ce qui se traduit par un certain nystagmus, on ne voit pas survenir à la suite, secondairement, un nystagmus dans un sens opposé et qui devrait être dû à l'autre centre de Deiters devenu à son tour prédominant.

Barany admet que, dans l'épreuve de rotation, il suffit déjà de quelques tours pour produire une diminution de la valeur fonctionnelle d'un des noyaux de Deiters et déterminer à l'arrêt un post-nystagmus par prédominance physiologique du noyau non irrité. Or, l'excitation des canaux et du noyau de Deiters, provoquée par quelques tours de rotation, est certainement minime. Par conséquent, si cette conception était exacte, en excitant violemment et longtemps les canaux semi-circulaires et les noyaux de Deiters, on devrait, à plus forte raison, toujours voir se produire, à la suite du nystagmus primaire, dû à l'irritation directe, un nystagmus secondaire à direction contraire et dû à la prédominance physiologique du noyau opposé.

Or, nous possédons une méthode d'excitation forte des noyaux de Deiters, c'est l'épreuve calorique, notamment l'épreuve à l'eau chaude que *tous* les otologistes considèrent comme un excitant des canaux semi-circulaires. Quand on pratique l'épreuve à l'eau chaude, on provoque un nystagmus qui dure 2 ou 3 minutes, mais

après ce nystagmus d'*excitation*, on ne voit pas survenir, en second lieu, un nystagmus dirigé en sens opposé, ce qui devrait se produire, si la théorie était vraie pour rétablir l'équilibre entre les deux centres de Deiters.

2° La théorie précédente suppose une fatigue fonctionnelle très facile des noyaux de Deiters. Il n'en est rien. Au contraire, il est très difficile de diminuer leur pouvoir d'excitation.

En effet, après avoir fait l'épreuve calorique, on peut *immédiatement* recommencer cette épreuve et l'on verra ce nystagmus réapparaître *de suite*. Il y a une diminution légère du nystagmus, mais elle est extrêmement minime et, en fait, n'a pas d'importance. Nous avons ainsi répété trois, quatre et même cinq fois de suite, l'épreuve calorique sans jamais pouvoir obtenir la fatigue du noyau de Deiters ;

3° Donnons un dernier argument plus évident encore :

Quand on fait une trépanation du labyrinthe pour des phénomènes de labyrinthite, le premier symptôme que l'on remarque au réveil est toujours une diminution des vertiges et du nystagmus spontané. Ce fait est constant. Il est noté dans toutes les observations de trépanation du labyrinthe pratiquées par Hautant.

Quelle que soit l'hypothèse admise, ces trépanations n'ont pu qu'achever la destruction du nerf vestibulaire. Il devrait donc toujours se produire au réveil de l'opéré, si la théorie de déséquilibre des centres était exacte, une accentuation des vertiges et du nystagmus spontané.

C'est le fait opposé qui se produit ; nous avons constamment noté une diminution puis une disparition du vertige et du nystagmus spontané.

Pour nous, tout nystagmus d'origine vestibulaire correspond à une irritation du nerf vestibulaire du côté interrogé ou du côté malade. Nystagmus spontané, nystagmus provoqué, vertiges et troubles de l'équilibre d'origine vestibulaire sont *toujours symptomatiques d'une irritation des canaux semi-circulaires*. Il ne saurait y avoir de nystagmus ou de vertiges « en plus ou en moins », par hyperexcitation ou par déficit (Hautant).

L'erreur d'interprétation que nous réfutons s'explique, car certains nystagmus spontanés et certains vertiges coexistent avec une abolition fonctionnelle des canaux semi-circulaires malades aux épreuves de rotation et à l'épreuve calorique. Mais c'est là confondre deux phénomènes absolument dissemblables : fonctionnement physiologique des canaux, et irritation pathologique des extrémités du nerf vestibulaire.

Reportons-nous aux affections du labyrinthe antérieur ; nous y voyons souvent des malades sourds au diapason, à la voix, et qui sont sujets à de violents bourdonnements d'oreille. De même, nombre de malades ayant des lésions des canaux semi-circulaires « sourds à l'épreuve de rotation et à l'épreuve calorique », ont du nystagmus spontané et vertiges, « bourdonnements des canaux semi-circulaires ».

Nous avons tenu à réfuter cette théorie vasomotrice, non pas pour elle-même, car elle est indéfendable, mais pour combattre cette conception du nystagmus par déséquilibre des centres.

En effet, cette théorie fait admettre des symptômes dûs à l'irritation du labyrinthe et des symptômes dûs à sa destruction. Or, en pratique, nous voyons qu'un

labyrinthe qui souffre, comme le montre le nystagmus spontané et le vertige, « douleur du nerf sensitif vestibulaire », est, ou irrité, ou en voie de destruction ; mais quand ce labyrinthe est complètement détruit, il y a *absence absolue* de symptômes.

Pour reconnaître ces paralysies totales, il ne faut donc pas s'attendre à être mis sur la voie du diagnostic par le vertige et le nystagmus spontané, mais il est nécessaire de pratiquer *systématiquement* l'examen fonctionnel des deux parties du nerf auditif.

§ 4. — **Théorie du mouvement endolymphatique.**

Barany a proposé l'explication suivante de l'épreuve calorique :

Il compare le vestibule et les canaux semi-circulaires à un vase rempli de liquide (endolymphe et périlymphe). L'injection d'eau froide sur la paroi de ce vase détermine un changement dans la densité du liquide en rapport avec cette paroi. Les molécules refroidies devenant plus lourdes tendent à descendre ; il en résulte un mouvement du liquide qui, en passant au niveau des ampoules des canaux semi-circulaires, produit l'excitation vestibulaire.

Des objections se présentent contre cette théorie.

1° Les canaux semi-circulaires sont des tubes capillaires ; le liquide qui y est contenu a une consistance visqueuse et l'on a nié la possibilité d'un mouvement endo-lymphatique.

Il est difficile de savoir exactement la densité du liquide endolymphatique. D'après les recherches biblio-

graphiques que nous avons faites, il semble que le liquide est de consistance visqueuse chez les animaux inférieurs (poissons). Au contraire, chez les animaux supérieurs et chez l'homme, l'endolymphe serait plus fluide. D'ailleurs on admet généralement, ce qui est vraisemblable, qu'endolymphe et périlymphe ont une consistance presque identique. Or la périlymphe chez l'homme a une densité très voisine de celle de l'eau.

2° Quand on fait agir une température élevée sur des tissus, par exemple en les cautérisant, on a montré que l'action de la chaleur ne dépassait pas une très minime profondeur. Il est certain que l'injection d'eau froide ne peut pas agir en refroidissant la paroi du promontoire et par suite la périlymphe et l'endolymphe contenues dans le vestibule, car la paroi osseuse est trop épaisse pour transmettre ce changement de température, surtout aussi rapidement qu'on l'observe dans de nombreux cas (quelques secondes), mais peut-être y a-t-il une part d'action due aux fenêtres membraneuses? (Hautant).

Cependant la théorie de Barany paraît seule capable d'expliquer certains faits : seule, elle permet de comprendre l'action complètement opposée sur la direction du nystagmus provoqué par l'épreuve à l'eau froide et par l'épreuve à l'eau chaude. Seule, elle explique aussi l'effet aussi intense produit sur les canaux semi-circulaires par une injection faite dans le conduit auditif à une température si peu différente de celle du corps (30°-35°). Seule, enfin, elle fait comprendre les variations observées, par le changement de position de la tête, sur la direction du nystagmus. Ces variations sont bien spé-

ciales à l'épreuve calorique. Dans quelques cas de nystagmus spontané cependant, nous avons observé avec Hautant, des modifications d'intensité, de forme et même de direction en faisant varier la position de la tête, mais d'une façon générale nous pouvons dire qu'un changement aussi constant dans la direction du nystagmus ne s'observe que dans l'épreuve calorique. En effet, quand on excite les canaux semi-circulaires ou le nerf vestibulaire par l'épreuve galvanique, on obtient toujours un nystagmus rotatoire et jamais nous n'avons pu faire changer sa direction, sa forme, ou même son intensité en faisant varier la position de la tête. De même quand on provoque du nystagmus par l'épreuve de rotation, il nous a été impossible de changer sa modalité avec les positions de la tête.

Les recherches expérimentales de Kubo sont en faveur de l'hypothèse de Barany. Kubo a montré chez le lapin que l'injection d'eau froide provoquait du nystagmus variant suivant la position de la tête. En portant la tête en haut, puis en bas, il y a renversement complet de la direction du nystagmus. Kubo a même mesuré l'angle à partir duquel se faisait ce changement. Les mêmes expériences faites à l'eau chaude lui ont donné des résultats identiques. Il a cherché à exciter les canaux isolément. Il a vu que le canal horizontal externe provoque un nystagmus horizontal, que le canal vertical postérieur provoque un nystagmus vertical, enfin que le canal vertical antérieur provoque un nystagmus variable, difficile à obtenir, à direction circulaire, mais parfois vertical, parfois horizontal. Ces résultats de Kubo se rapprochent de ceux admis par les classiques et adoptés par Hautant dans son article des *Annales*.

En résumé, Barany essaie d'expliquer le nystagmus calorique et ses variations par le mouvement du liquide endo-lymphatique. Il s'agit vraisemblablement d'un changement de pression ou de densité, plutôt que d'un mouvement vrai du liquide, qui retentit sur les cupules des canaux semi-circulaires et sur les cils vibratils des cellules sensorielles.

Cette interprétation de Barany a le mérite de concorder avec les expériences d'Ewald. Elle permet de comprendre, en même temps que l'épreuve calorique, l'épreuve de rotation, et celle de la pression directe. C'est l'hypothèse la plus claire et la plus simple qui ait été formulée jusqu'à présent. Aussi, l'adoptons-nous, puisqu'elle nous permet de réunir dans une même explication tous les faits actuellement connus de la physiologie et de la pathologie des canaux semi-circulaires.

CONCLUSIONS

I. — L'examen fonctionnel du labyrinthe comprend :

1° L'examen du labyrinthe antérieur qui se fait au moyen des épreuves acoumétriques ;

2° L'examen du labyrinthe postérieur pratiqué par les épreuves vestibulaires.

II. — L'examen de l'appareil vestibulaire porte surtout sur les canaux semi-circulaires.

L'excitation de ces canaux détermine des secousses spasmodiques des muscles oculaires ou nystagmus provoqué.

L'apparition des secousses nystagmiques, quand on excite les canaux semi-circulaires, prouve que leur fonctionnement est normal ; la non apparition de ces secousses indique une abolition fonctionnelle des canaux.

III. — Il y a de multiples moyens d'exciter les canaux semi-circulaires : un mouvement de rotation, un courant galvanique, la compression de l'air dans le conduit.

La méthode la plus simple et la plus pratique consiste à faire circuler dans le conduit auditif externe un courant d'eau à une température différente de celle du corps : c'est l'épreuve calorique de Barany.

Cette épreuve est supérieure aux autres : parce qu'elle

porte directement sur l'appareil vestibulaire, qu'elle interroge une seule oreille, et qu'elle est simple et facile à rechercher.

Cependant elle est sujette à quelques erreurs : dans les cas douteux, il faut en comparer les résultats avec ceux donnés par les autres épreuves.

IV. — Pour rechercher l'épreuve calorique, on fera circuler un courant d'eau froide à 25° dans le conduit auditif. Au bout de 35 secondes, il survient un nystagmus rotatoire, quand le regard est dirigé du côté de l'oreille non injectée.

Ce nystagmus, recherché dans ces conditions, dure environ 100 secondes.

Sa forme et son intensité varient suivant la position de la tête sur le corps.

Il y a de grandes différences individuelles portant sur le moment d'apparition, sur l'intensité et sur la durée du nystagmus. Mais, chez le même individu, le réflexe est identique à droite et à gauche.

Par conséquent, le plus souvent on se contente de constater que le réflexe est présent ou absent. On ne peut être autorisé à dire, réflexe diminué, que dans les cas où il y a, chez le même individu, une différence entre les deux nystagmus, droit et gauche, recherché dans des conditions identiques.

V. — Quand le réflexe nystagmique provoqué par l'épreuve calorique est présent, on peut affirmer que l'excitabilité fonctionnelle des canaux semi-circulaires est conservée. Cette conclusion ne comporte aucune

restriction et dans cette affirmation réside toute la valeur de l'épreuve calorique.

Au contraire, quand le réflexe est absent, il ne faut pas constamment affirmer que l'excitabilité des canaux semi-circulaires est disparue.

En effet, il y a deux causes d'erreur :

1° Un obstacle mécanique, tel qu'un bouchon de cérumen, de cholestéatome ou une chute de la paroi postéro-supérieure, peut empêcher le réflexe que l'on retrouve alors en supprimant cet obstacle ou bien en faisant l'épreuve sur la table d'opération.

Ce fait est exceptionnel ;

2° Plus souvent dans les suppurations aiguës de la caisse et de l'antre, otites aiguës et surtout mastoïdites aiguës, le réflexe ne se produit pas.

Dans ces cas, l'épreuve calorique peut faire commettre des erreurs et doit être contrôlée.

VI. — Les résultats obtenus par l'épreuve calorique comparés avec ceux trouvés par les épreuves de rotation et de compression, permettent de distinguer les différentes formes cliniques des labyrinthites vestibulaires : simple fistule, labyrinthite séreuse, labyrinthite purulente.

Les résultats de l'épreuve calorique comparés avec ceux de l'épreuve galvanique font différencier les altérations qui portent sur les canaux semi-circulaires de celles qui relèvent d'une altération du nerf vestibulaire.

La comparaison de l'épreuve calorique et des épreuves acoumétriques permet de diviser les labyrinthites en labyrinthites circonscrites aux canaux semi-circulaires et en labyrinthites diffusées à tout le labyrinthe.

En rapprochant les renseignements donnés par le nystagmus spontané et ceux obtenus par l'épreuve calorique, on note :

1° Soit une concordance : dans ce cas il s'agit d'une labyrinthite simple ;

2° Soit une discordance : dans ce cas le nystagmus spontané dépend d'une complication endocranienne, qui siège dans la fosse cérébrale postérieure, par exemple, un abcès du cervelet.

Le nystagmus calorique est dû à une excitation des canaux semi-circulaires.

Il n'y a pas de vertiges, de nystagmus spontané ou provoqué par simple déséquilibre des centres vestibulaires les signes sont toujours spmptomatiques d'une irritation du nerf vestibulaire (Hautant).

VII. — La théorie de l'épreuve calorique repose sur l'hypothèse de Barany.

L'injection d'eau froide fait varier la température du liquide contenu dans le labyrinthe et provoque dans ce liquide un courant qui excite les cellules sensorielles des canaux semi-circulaires.

Cette hypothèse est à l'heure actuelle la plus simple et la plus vraisemblable. Elle seule permet d'expliquer deux faits constamment vérifiés :

1° L'épreuve à l'eau chaude provoque un nystagmus à direction complètement opposée à celle du nystagmus provoqué par l'épreuve à l'eau froide.

2° La forme et la direction du nystagmus provoqué par l'épreuve calorique dépend de la position de la tête.

BIBLIOGRAPHIE

Abels. Ueber Nachempfindungen im Gebiete des kinästhetischen Sinnes. *Zeitschr. für Psychol.*, Bd. XLIII, 1907.

Ach. Ueber die Otholithenfunktion. *Pflug. Arch.*, 1901.

Alexander. A propos des fistules du labyrinthe. *Soc. autrich. d'otologie*, 28 janvier 1907. *Monatschr. für Ohrenheilk.*, n° 3, 1907.

Alexander und Barany. Psychophysiologische Untersuchungen über die Bedeutung des Statholithenapparates, etc. *Zeitschr. für Psych. und Physiol. der Sinnes organe.* 1904, Bd. XXXVII.

Babinski. Sur le mécanisme du vertige voltaïque. *Compte-rendu de la Soc. de Biologie*, 1903, I, p. 350.

— De l'influence des lésions de l'appareil auditif sur le vertige voltaïque. *Compte-rendu de la Soc. de Biol.*, n° 4, 1er févr. 1901.

Baginsky. Ueber die Folgen von Drucksteigerun in der Paukenhöhle und die Funktionen der Bogengänge. *Du Bois'Arch.*, 1881, p. 201.

Barany. Untersuchungen über den vom Vestibulapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rythmischen Nystagmus. etc. *Monatschr. für Ohrenheilk.*, mai 1906.

— Ueber die vom Ohrlabyrinth ausgelöste Gegenrollung der Augen, etc. *Arch. für Ohrenheilk.* Bd. LXVIII, H. 1 et 2.

— Die untersuchungen der reflektorischen und optischen Augenbewegungen. *Münch. medizin. Wochenschr.*, 1907. nos 22-23.

— *Ueber die Physiologie und Pathologie des Bogengangesapparates.* Wien, Deuticke, 1907.

— Funktionnelle Diagnostik der eiterigen Erkrankungen des Bogengangesapparates. *Intern. Zentralblatt für Ohrenheilk.* Bd. VII, II, 1-2, 1908.

— Untersuchungen über das Verhalten des vestibulapparates bei Kopftraumen und ihre praktische Bedeutung. *Vortrag, gehalten auf der Zusammenkunft der Deutsch, otol. Gesellsch.* Bremen 1907.

— Die Untersuchung der reflektorischen vestibulären und optischen Augenbewegungen und ihre Bedeutung für die topische diagnottik der Augenmus kellähmungen. *Münschn, medisin. Wochenschr* n^os 22-33, 1907.

Beck. Quantitative Messung des kalorischen Nystagmus, etc. *Beiträge von* Passow *und* Schaefer. Bd. II, II, 3-4.

Biehl. Ueber die intrakranielle Durchtrennung des Nervus Vestibuli. *Sitzungsbericht des Kais. Akad. der Wissensch.* Zu Wien, vol. CIX, Juli 1909.

Bonnier. *Le vertige.* Paris, Masson, 1904.

— Sur les fonctions otolithiques. *Soc. de Biologie,* 18 févr. 1893.

— Rapports entre l'appareil ampullaire et les centres oculo-moteurs. *Soc. de Biologie,* 11 mai 1895.

— *L'oreille,* 5 vol. Paris, Masson, 1896.

— *Le sens des attitudes.* Paris, Masson, 1904.

Breuer. Ueber die Funktion der Bogengänge des Ohrlabyrinths. *Wiener mediz. Jahrbücher,* 1874.

— Studien über diu Vestibulapparat. *Sitzungsbericht der k. Akademie der Wissenschaften in Wien. math naturw. Klasse.* Bd. 112, Abt. III, nov. 1903.

Buys. Notation graphique du nystagmus vestibulaire. *Soc. française d'otologie,* mai 1909, in *Presse oto-lar. belge,* n° 5, 1909.

Buys et Hennebert. Rapport à la *Société otologique belge,* 1909.

Crum Brown. On the sense of rotation and the anatomy and physiol. of the semi-circular canals of the internat. ear. *Journ. of anat. and phys.* Bd. VIII, Abgedruckt in Mach Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungem, 1875, p. 100.

De Stella. Vertige vestibulaire, sequestre de la fenêtre ovale. *Arch. intern. de laryngol.,* sept.-oct. 1903.

Erb. *Handbuch der Elektrotherapie,* 1886.

Ewald. *Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus octavus.* Wiesbaden, 1892.

Flourens. *Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux. etc.* Paris, 1842.

Frankel-Hochwart. *Der menieresche Symptomenkomplex,* II. Aufl. Wien, 1906.

Freystadt. *Monatsch. f. Ohrenh.* Bd. XLIII.

Friedrich. *Die Eiterungen des Ohrlabyrinths.* Wiesbaden, 1905.

Fruitier. *Contribution à l'étude du vertige auriculaire.*

Gaglio. Cité dans Stefani, Thèse de Paris, 1902.

Gellé. Vertige de Ménière. *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, 1887.

Goltz. Ueber die physiologische Bedeutung der Bogengänge des Ohrlabyrinths. *Pflüg. Archiv.* Bd. 3, 1870.

Gradenigo. Sur les suppurations du labyrinthe, etc. *Arch. intern. de Laryngol.*, n^{os} 1-2, 1906.

Grasset. Du vertige des ataxiques. *Arch. de neurol.*, XXV, n^{os} 73-74.

Hammerschlage.

Hautant. Examen fonctionnel des canaux semi-circulaires par le réflexe nystagmique. *Ann. des mal. de l'oreille, du lar., du nez et du phar.*, sept. 1908.

— Discussion à la *Societé belge.* juin 1909.

— Otite aiguë et labyrinthite aiguë. *Congrès de la Société française d'otite*, 1909.

— Les suppurations du labyrinthe, in Luc. *Leçons sur les suppurations de l'oreille*, 2^{e} édit., 1910.

— Diagnostic et traitement des suppurations du labyrinthe. *Société de l'Internat*, oct. 1909.

— Communications et présentations de malades à la *Société parisienne d'otologie*, années 1908 et 1909.

Hennebert. Labyrinthite double, réflexe moto-oculaire. *Soc. franç. d'otologie*, mai 1905.

— Contribution clinique à l'étude du labyrinthisme, etc. *Arch. intern. de laryngol.*, t. XXIII, n° 1, 1907.

— Réactions vestibulaires dans les labyrinthites hérédo-syphilitiques. *Soc. franç. d'otol.*, mai 1909. In *Presse oto-lar. belge*, n° 5, 1909,

Hensen et Schmiedekam. *Arbeiten des Kieler physiol. Institutes*, 1868, p. 48 et 49.

Hinsberg. Labyrintheiterung. *Zeitschr. für ohrenheilk.* Bd. XL.

Hitzig. *Der Schwindel.* Wien, 1898. Hölder.

Hughlings Jackson. Auditory vertigo. *Brain*, vol. II, 1888.

James. The sense of dizziness in deaf-mutes. *Journal of otology*, vol. IV, oct. 1882.

Janssen. Ueber eine häufige Art der Beteiligung des Labyrinths, etc. *Arch. für Ohrenheilk.* Bd. XLV.

Kiproff. Quantitative Messung des kalorischen Nystagmus bei Labyrinthgesunden. *Beiträge von* Passow und Schaefer.

Kreidl. Beiträge zur Physiologie des Ohrlabyrintks. Kubo, etc. *Pflüg, Arch.* LI.

Kreidl et **Alexander.** Anat. Physiol. Studien über das Ohrlabyrinth des Tanzmaus. *Pflüg. Arch.* Bd. LXXXII, S, 541. LXXIII, S, 509.

Kubo. Ueber die vom Nacusticus ausgelösten Augenbewegungen (besonders bei thermischen Reizungen). *Pfl. Arch.* Bd. 114, 1906.

Lemaître et **Halphen.** Nystagmus et oreille interne. *Ann. des mal. de l'oreille, du lar., du nez et du phar.*, t. XXXIV, n° 12.

Lermoyez. Les suppurations du labyrinthe. *Presse médicale*, 1902.

— Discussion à la *Société parisienne d'otologie*, 1909.

— Diagnostic et traitement des méningites aiguës. *Congrès de Budapest*, 1909. *Annales.* avr. 1909.

Lermoyez et **Hautant.** Le faux Rinne négatif. *Société belge*, 1909. *Presse otologique belge*, 1909. *Annales des maladies de l'oreille*, 1910.

Lombard. L'épreuve de gyration. *Progrès médical*, 1908-1909.

Lombard et **Halphen.** Le réflexe nystagmique provoqué. *Progrès médical*, 1908.

Lucae. Ueber optischen Schwindel bei Drunckerhöhung im Ohr. *Archiv. für Ohrenheilk.* Bd. XVII.

Lussana. *La funzione dei canali semicircolari.* Bologne, Calderini 1906.

Mach. *Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen.* Leipzig. 1875.

Mackenzie. Klinische Studien über die Funktionsprüfung des Labyrinths, etc., *Arch. für Ohrenheilk.* Bd., LXXVII, H., 1 et 2.

— Klinische Untersuchungen über der labyrinthären Gleichgewichtsstörungen, etc., *Arch. für Ohrenheilk*, Bd., LXXVIII, H. 3 et 4.

Maupetit. *Etude clinique sur le réflexe nystagmique provoqué.* Thèse Bordeaux, 1909.

Ménière. Mémoire sur les lésions de l'oreille interne, etc., *Gaz. de méd.* Paris, 1861.

Moure et **Cauzard.** Examen fonctionnel du labyrinthe, *Rapp. à la Soc. franç. d'otol.*, mai 1909.

Mouret. Zone pétreuse, inter-sinuso-auditive, etc., *Communic. à la Soc. franç. d'otol.*, mai 1909.

Neumann. Zur differentie Diagnosal von Kleinhernabszetz und Labyrintheiterungen, *t. f. o.*, 1906. Bd. 57.

— *Der otitische Kleinhirnabszetz.* Wien. Deutick, 1907.

— Indicationen der Labyrinth operation. *Diskussion auf der Zusammen Kunft der Deutschen ototiq. Gesellsch.* Wien, 1906.

Piétri. Le nystagmus rythmique provoqué dans ses rapports avec les affections labyrinthiques, *Journal de méd. de Bordeaux*, 5 avr. 1908.

Piétri et Maupetit. Etude clinique sur le réflexe nystagmique provoqué. *Revue hebdomad.*, nov. 1908 et 1909.

Politzer. Labyrintheiterungen bei chronischen Mittelohreiterungen *A. f. O.*, Bd., 66., pag. 159.

— *Lehrbuch der Ohrenheilkunde,* 1908.

Rendu. *Chirurgie du Labyrinthe,* Thèse Paris, G. Steinhel, 1909.

Ruppert. *Welche Bedeutung hat der nach dem Drehen und die Körperläugsachse auftretende Nystagmus fur die Beurteilung des Zustandes des Nervensystems?* Inaug. Diss. Leipzig, 1906.

Ruttin. Fistel symptom. *Monatsschr. für Ohrenheilk,* mars 1909.

— Zur Differential diagnose der Erkrankungen des vestibular. Endapparates, des vestibularnerven und seiner zentraem Bahnen. *Otolog. gesellsch,* 1909.

Stefani. *Della funzione non acustica del labirinto,* 1re et 2e communicat. Venise, 1903.

Tetens Hald. *Réunion otol. Danoise,* nov. 1908.

Van Gehuchten. *Les centres nerveux,* 1908.

Von Stein. *Appareil servant à déterminer les déviations des fonctions statiques du labyrinthe de l'oreille et sa démonstra ion.* Moscou, 1893.

— Sur le diagnostic et le traitement des suppurations du labyrinthe. *Congrès intern. d'otol. de Bordeaux,* 1904.

— Un nouveau dynamométrographe universel et un nouvel ergographe, etc., *Arch. intern. de laryngol.*, t. XXIII, n° 3 et suiv.

Urbantschitsch. Uber Störungen des Gleichgewichtes und Scheinbewegungen. *Zeitschr fur Ohrenhelh,* Bd. 31, p. 234.

Wanner. Ueber die Erscheinungen von Nystagmus bei Normalhörenden *Labyrintheosen und Taubstummen. Munschen,* 1905.

Wojatschek. Die kombinierte Drehung als Prüfungsmittel des Bogengangesapparates. *Beiträge von* Passow *und* Schaefer, Bd. I. H. 45.

— Zur Frage der vergleichenden Prüfung des rechten und linken Labyrinths mittels der Drehung. *Zeitschs. für Ohrenheilk.* Bd. LVII. H. I.

Le Président de thèse,
ALBERT ROBIN.

Vu :
Le Doyen,
LYON-CAEN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

TABLE DES MATIÈRES

Pages.

AVANT-PROPOS 7

INTRODUCTION 9

CHAPITRE I. — **L'excitation des canaux semi-circulaires provoque le vertige de rotation** 15

CHAPITRE II. — **Le nystagmus vestibulaire provoqué** 25

CHAPITRE III. — **Le nystagmus calorique** 33

CHAPITRE IV. — **Le nystagmus calorique dans les suppurations de l'oreille en général** 52

CHAPITRE V. — **Anomalies de l'épreuve calorique dans les différentes affections suppuratives de l'oreille** ... 60

CHAPITRE VI. — **Comparaison des résultats de l'épreuve calorique avec les résultats des autres épreuves nystagmiques et les résultats des épreuves acoumétriques. Forme des labyrinthiques** ... 66

CHAPITRE VII. — **Théorie du nystagmus calorique** 83

CONCLUSIONS 95

BIBLIOGRAPHIE 99

Travail exécuté en commandite par des ouvriers syndiqués.

FÉDÉRATION DU LIVRE — MARQUE SYNDICALE

Typ. F. Guyon, Saint-Brieuc. (3122-12-9).